

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1908

— THÈSE —

N. —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 juin 1908, à 1 heure.

Par André JOSSU

Né à Senlis (Oise), le 5 juillet 1881

Ancien interne des Hôpitaux de Nantes

Ancien prosecteur d'anatomie

Lauréat (Bis) de l'école de médecine (Premier prix 1900 et 1901)

SUR LA

MORTIFICATION DE LA PULPE DENTAIRE

D'APPARENCE SPONTANÉE ET SES COMPLICATIONS

Infection par voie intra-dentaire sans carie

Président : M. RECLUS, professeur.

Juges : { MM. PINARD et SEGOND, professeurs.
PROUST, agrégé.

PARIS

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

A. MICHALON

26, Rue Monsieur-le-Prince, 26

—
1908

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen	M. LANDOUZY
	Professeurs	MM.
Anatomie		NICOLAS.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Chimie organique et chimie générale		GAUTIER.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale	}	DEJERINE.
Pathologie chirurgicale		BRISSAUD.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE
Histologie		PIERRE MARIE.
Opérations et appareils		PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale		QUENU.
Thérapeutique		POUCHET.
Hygiène		GILBERT
Médecine légale		CHANTEMESSE
Histoire de la médecine et de la chirurgie		THOINOT.
Pathologie expérimentale et comparée		G. BALLET
		ROGER.
Clinique médicale	}	HAYEM.
		DIEULAFOY
Maladies des enfants		DEBOVE.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		LANDOUZY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		HUTINEL.
Clinique des maladies du système nerveux		JOFFROY.
		GAUCHER.
Clinique chirurgicale	}	RAYMOND.
		LE DENTU.
		BERGER.
Clinique ophtalmologique		RECLUS.
Clinique des maladies des voies urinaires		SEGOND.
		DE LAPERSONNE
Clinique d'accouchements	}	ALBARRAN.
		PINARD.
Clinique gynécologique		BAR.
Clinique chirurgicale infantile		RIBEMONT-DES-
Clinique thérapeutique		SAIGNES.
		POZZI.
		KIRMISSON.
		A. ROBIN.
	Agrégés en exercice.	
MM.		
AUVRAY	GUNEO	LAUNOIS
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY
BEZANÇON (FERN.)	DUVAL (PIERRE)	LENORMANT
BRINDEAU	GOSSET	LEPER
BROCA (ANDRÉ)	GOUGET	MACAIGNE
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD
CARNOT	JEANSELME	MARION
CASTAIGNE	JOUSSET (ANDRÉ)	MORESTIN
CLAUDE	LABBE (MARCEL)	MULON
GOUELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX
		NOBECOURT
		OMBREDANNE
		POTOCKI
		PROUST
		RENON
		RICHAUD
		RIEFFEL (che des trav. anat.
		SICARD
		ZIMMERN

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PERE ET A MA MÈRE

A MES FRÈRES

A MES AMIS

A MES PARENTS

A MESSIEURS LES PROFESSEURS
DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE NANTES

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX
DE NANTES :

MONSIEUR LE PROFESSEUR VIGNARD

CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

(*Stage 1900-01. Externat 1901-02. Internat 1906-1907.*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR URBAIN MONNIER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

(*Internat 1902-03.*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR ALBERT MALHERBE

CORRESPONDANT DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE, CHIRURGIEN EN CHEF

DE L'HÔTEL-DIEU

(*Internat 1903.*)

MONSIEUR J. LECUYER

MÉDECIN SUPPLÉANT DES HÔPITAUX

(*Internat 1904-05.*)

MONSIEUR SCHMIDT, ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX
PROFESSEUR DU COURS DÉPARTEMENTAL D'ACCOUCHEMENTS

(*Internat 1905.*)

MONSIEUR BIAUTE, MÉDECIN EN CHEF DU QUARTIER
DES ALIÉNÉS DE L'HOSPICE DÉPARTEMENTAL SAINT-JACQUES

(*Internat aliéniste 1905-06.*)

MONSIEUR CHASTENET DE GÉRY

SUPPLÉANT DES HÔPITAUX

(*ALORS CHEF DE CLINIQUE 1906-07*)

MONSIEUR PASTOUREAU, CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

(*Internat 1907.*)

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ÉMILE BUREAU

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

ET A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. ROUXEAU

(Dont nous avons été le préparateur pendant notre prosectorat.)

A MONSIEUR LE DOCTEUR SAUVEZ

PROFESSEUR A L'ÉCOLE DENTAIRE DE PARIS

DENTISTE DES HOPITAUX

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

Qui me fit si bienveillant accueil, guida de ses conseils éclairés mes premiers pas dans la spécialité et m'a inspiré le sujet de ce travail.

A MESSIEURS LES MEMBRES DU CORPS ENSEIGNANT
DE L'ÉCOLE DENTAIRE DE PARIS

Nous adressons tous nos remerciements à M. le professeur PIERRE MARIE, qui voulut bien nous ouvrir son service de Bicêtre ; — à M. COURTOIS-SUFFIT, médecin des hôpitaux qui nous admit dans son laboratoire ; — à M. le D^r PIERRE ROBIN, dentiste des hôpitaux, dont nous avons suivi les précieuses leçons à la consultation de l'Hôtel-Dieu.

Nous devons à l'obligeance de M. BLATTER et de M. le D^r GEORGES LEMERLE, professeurs suppléants à l'école dentaire de Paris, d'intéressantes observations qui nous ont servi dans ce travail : nous les en remercions ici.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL RECLUS

**PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE A LA FACULTÉ
CHIRURGIEN DE LA CHARITÉ
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR**

INTRODUCTION

Un malade se présente : la face est œdématiée, la joue et la partie supérieure du cou sont le siège d'un gonflement marqué, la peau est rouge : c'est un phlegmon ; l'état général est altéré, il y a de la fièvre. Le chirurgien, obéissant à l'urgence, donne issue au pus ; puis après apaisement des symptômes aigus, il recherche la cause de cette infection. Le plus souvent c'est une dent à carie pénétrante, ou quelque débris de racine. C'est là un fait banal et d'observation journalière. Mais il arrive aussi que l'examen de la bouche révèle des arcades dentaires parfaitement normales et des dents qui ne présentent aucun symptôme objectif d'altération. Le chirurgien est alors tenté de rejeter l'hypothèse d'une étiologie dentaire. Cependant la guérison ne se produit pas, la suppuration s'éternise, des portions de maxillaire se nécrosent : on pourrait croire à une ostéo-myélite du maxillaire.

Plus souvent encore, c'est une vieille fistule du cou qui dure depuis des années, suintant plus ou moins par

intervalle. Les dents ne présentent aucune carie, les gencives sont saines. On pose le diagnostic de fistule tuberculeuse ; on opère le malade, à plusieurs reprises même : on incise et on rugine l'os : des cicatrices nouvelles achèvent de défigurer le malade, mais la fistule se reproduit.

Ici, comme dans le premier cas et en dépit des apparences, les accidents sont dus à une cause purement dentaire.

Mais quelle cause dentaire leur attribuer si les dents ne sont pas cariées et si les gencives sont saines ? Pour le bien concevoir, il suffit de se reporter à la pathogénie des accidents provoqués par la carie pénétrante infectée. Ce qui occasionne les complications dans ces cas, c'est la gangrène de la pulpe ; la carie n'a été que la porte d'entrée qui a permis cette gangrène. Or, si elle est la porte d'entrée habituelle de la gangrène, la carie n'est pas nécessaire à son apparition : la pulpe peut se mortifier aseptiquement, peut même être atteinte de gangrène infectée en dehors de toute carie. Et cette lésion pulpaire, qu'on pourrait appeler gangrène fermée, par opposition à la gangrène ouverte par carie, est susceptible de provoquer toutes les complications qui sont l'apanage classique de cette dernière.

Les hasards de la clinique nous ont permis d'observer récemment deux cas de mortification de la pulpe dentaire sans carie, l'un d'eux s'est compliqué d'abcès. Un cas très intéressant de fistule double survenue chez un sujet coxalgique et cependant due à une gangrène pulpaire fermée sans tuberculose, fut l'occasion

d'un article de M. Sauvez dans *La Clinique* du mois de mars dernier. Nous connaissons une malade de M. Blatter qui a été sur le point d'être opérée pour un épithélioma térébrant du maxillaire, qui n'était qu'une tumeur inflammatoire provoquée par une mortification pulpaire. M. Lemerle nous a communiqué l'histoire d'une malade qui fut opérée deux fois pour une fistule de la même origine.

Ces faits ne sont pas très rares, et ont été parfois l'occasion de diagnostics erronés. Toutes les conditions se trouvent réunies pour égarer le chirurgien et des maîtres éminents ont été victimes de semblable méprise.

Nous avons voulu attirer l'attention sur ces cas. Ils intéressent le médecin et le chirurgien que le malade consulte habituellement les premiers; ils intéressent aussi le spécialiste qui doit les bien connaître pour savoir les traiter.

Nous diviserons l'exposé de notre travail de la manière suivante :

APERÇU HISTORIQUE:

Chapitre premier. — Les gangrènes pulpaires. Définition.

Chapitre deuxième. — La mortification pulpaire d'apparence spontanée.

Chapitre troisième. — Complications.

Chapitre quatrième. — Signes et diagnostic.

Chapitre cinquième. — Traitement.

OBSERVATIONS.

CONCLUSIONS.

APERÇU HISTORIQUE

Fauchard, dans le *Chirurgien-dentiste*, cite parmi les altérations des dents : « ... dixièmement : La lividité de la propre substance de la dent, causée par l'impression de quelque coup violent qui aura donné lieu au suc nourricier de s'extravaser. » Plus loin, au chapitre XVIII, *Du Paroulis* : « Il peut y avoir encore autres causes du paroulis, comme quelque cause extérieure, dépendante des injures du tems, des chutes ou de quelque coup reçu. » Il avait donc aussi observé les complications !

En 1757, dans l'*Art du dentiste*, Bourdet indique la terminaison par suppuration de la pulpite dans des dents intactes : « On voit quelquefois une dent qui paraît très saine et en très bon état causer de très vives douleurs, effet du phlegmon qui afflige le cordon dentaire... Les causes les plus ordinaires de ce phlegmon qui se dissipe par résolution ou par suppuration sont ou trop de plénitude dans le sujet, ou épaissement du fluide qui circule dans ces parties ou quelque vice par-

ticulier. » Cet essai de pathogénie n'est pas aussi précis que les observations elles-mêmes.

Jean Fox donne une description de « La maladie qui ressemble à la spina ventosa ». Nous lisons ce qui suit dans la traduction du chevalier Lemaire (1821) : « La spina ventosa a pour principe un abcès formé au centre de l'os, qui procédant par ulcération ronge les parties intérieures, vient directement aboutir à l'extérieur, où il produit une tumeur. Les incisives et les cuspides supérieures sont, selon mes observations, les seules dents qui soient sujettes à cette maladie. Les effets qu'elle produit sur les gencives et les alvéoles sont semblables à ceux de la nécrose. Son siège est dans la cavité de la dent. Elle y donne aux vaisseaux une action morbifique d'où résulte l'épaississement de la membrane sur laquelle ils se ramifient, quelques parties internes de la dent s'absorbent, et l'orifice s'agrandit à l'extrémité de la racine. L'épaississement de la membrane est toujours suivi de la formation d'une matière qui suinte de la pointe de la racine dans l'alvéole. Celle-ci, devenue poreuse par les progrès de l'absorption, donne au pus un passage facile. La gencive qui recouvre la cloison alvéolaire ne tarde pas à s'enflammer, son tissu devient spongieux et elle est dans un état constant de maladie. — Pendant les progrès de la maladie, le corps de la dent change d'apparence, et il prend une couleur sombre. »

Joseph Lemaire (1824) décrit une « carie intérieure », sans altération de la dent et rapporte l'observation suivante : « Un malade me fut adressé par un des plus

célèbres chirurgiens de Paris. Il était tourmenté d'un violent mal de dents qui depuis longtemps ne lui laissait aucun repos ni jour ni nuit. Personne n'avait voulu lui faire l'extraction de la dent qui le faisait souffrir parce qu'elle paraissait saine. Je soupçonnai qu'elle était minée sourdement par la carie intérieure et j'en fis l'extraction sans hésiter. Sa racine était jaune comme si on l'eût fait bouillir dans l'huile. J'en fis briser la couronne : toute la coquille était dissoute et réduite en pâte ; l'air n'eut pas plutôt passé sur cette pâte pourrie qu'il s'en exhala une odeur insupportable qui nous obligea d'ouvrir les fenêtres. »

Maury (1841) à l'article nécrose des dents dit que cette affection diffère peu de la consommation des racines. « Quoiqu'elle soit le plus ordinairement le résultat d'une inflammation chronique ou gangreneuse des parties molles qui sont en rapport avec la racine des dents, elle peut encore être occasionnée par des violences extérieures. Les dents affectées de nécrose perdent alors leur couleur naturelle. »

Lefoulon parle de la destruction du bulbe dentaire (1841). « Souvent une ou plusieurs dents se colorent et deviennent jaunâtres, brunes ou entièrement noires sans qu'on puisse découvrir d'abord la cause de cette modification. La substance perd de sa solidité et se rompt facilement durant la mastication des corps durs. Si l'on extrait ces dents malades et qu'on les divise longitudinalement, on trouve leur cavité centrale à peu près vide et ne contenant que des débris altérés de la substance nerveuse et vasculaire du bulbe. Le diagnos-

tic de cette affection est toujours fort vague. On ne saurait la guérir et l'art manque même de moyen préventif pour prévenir son développement. »

C'est cette description que William Rogers reproduit dans l'*Encyclopédie du dentiste* (1845).

On le voit, si les faits de mortification pulpaire ont été observés par tous ces auteurs, la description est loin d'en être classée, et nombreuses sont les interprétations proposées.

De leur côté les chirurgiens signalent des guérisons d'affections rebelles (des fistules), après l'extraction de dents qui cependant n'étaient pas cariées : c'est ainsi que Boyer raconte la guérison d'une fistule du menton datant de six ans à la suite de l'extraction des deux incisives médianes inférieures d'apparence saine.

Roux de Meximieux observe un cas semblable où il fut amené à incriminer une incisive parce qu'elle remuait légèrement.

En 1848, Choisy, dans un mémoire à l'Académie de médecine, parle de périostite goutteuse ou scrofuleuse ; la sécrétion morbide opérerait un travail d'élimination auquel les dentistes donnent le nom de consommation des racines. « Ce serait, dit-il, une véritable opération chimico-organique dont le résultat serait la destruction d'un organe qui deviendrait à la fois un corps étranger et le point de départ d'une fistule. »

Chassaignac, en 1851, vit par hasard sur le cadavre une fistule du cou due à une dent non cariée ; après avoir décrit les lésions constatées, il ajoute : « Cette affection échappe, nous en sommes convaincu, presque

inévitablement à l'attention de l'observateur pendant la vie du malade, à cause de l'intégrité parfaite de la couronne dans ces cas et nous ne doutons pas que dans bien des cas où l'on ne peut trouver le point de départ de certains engorgements des ganglions sous-maxillaires et de certains abcès sous-maxillaires à origine inconnue ce ne soit à cette cause qu'ils sont dus. »

Apparaît alors avec Magitot l'ère de prospérité de l'art dentaire. L'étude de la pathologie spéciale bénéficie d'un esprit réellement scientifique et médical. Nous arrivons à la conception actuelle de la question; quoique la pathogénie ne se précise que peu à peu :

A signaler entre autres l'article de Planchon dans le *Bulletin thérapeutique* (1860) où il rapporte l'observation d'un malade d'Alquié (de Montpellier) chez qui une fistule du menton a été guérie par extraction et réimplantation d'une incisive. Pietkiewicz, dans sa thèse, cite plusieurs cas semblables (1876.)

Dop en 1879, dans la revue *Revue médicale de Toulouse*, accuse le traumatisme dentaire de produire l'inflammation du périoste et de la pulpe, inflammation lente qui aboutit à la transformation de la pulpe en pus, quelquefois deux ans après l'accident et provoque abcès et fistule. A part la pathogénie du pus qui s'accorde mal avec les acquisitions microbiologiques modernes, les faits sont là bien précis.

Colle, en 1885, parle de périostite primitive et considère que la mort de la pulpe lui est secondaire.

En 1892, Galippe démontre comment se fait l'infec-

tion de la chambre pulpaire par les canalicules de l'ivoire.

Gérard-Marchand rapporte plusieurs observations à la Société de Chirurgie. Bellemain étudie les fistules mentonnières dans sa thèse inaugurale. Il considère que les lésions sont dues à la pénétration des microbes dans la chambre pulpaire par les fissures de la dent. Ceux-ci infecteraient la pulpe vivante et produiraient sa gangrène. Et il ajoute : « Nous ne voulons pas passer sous silence une théorie émise pour expliquer l'arthrite dite spontanée : un traumatisme se produisant sur la dent séparerait la pulpe de ses vaisseaux et celle-ci perdrait sa vitalité ; la lésion osseuse serait consécutive. Mais le périoste ? il s'enflammerait aussi probablement par l'effet du traumatisme. Et le pus ? » Nous verrons comme on peut expliquer ces faits et si cette théorie ne mérite pas plus de considération.

Dès lors la question des fistules en relation avec des dents d'apparence saine est mieux connue et étudiée. Cependant il n'existe pas de travail démontrant le mécanisme intime qui les produit. Ce sont des cas isolés, des communications aux sociétés ou des travaux dont les auteurs envisagent la question par une seule de ses faces ; le traitement des fistules par exemple comme dans la thèse de Muret.

Il est à remarquer aussi que ce sont toujours les fistules qui constituent le fond de tous les travaux parus. En 1905 cependant, Sauvez signale la sinusite comme complication des dents à pulpe morte et Bignat y insiste dans sa thèse (1906). Mais cette constatation même que

la lésion observée est presque constamment une fistule prouve, que lors de l'apparition de la complication, au moment où se sont produits des phénomènes plus ou moins aigus, le diagnostic étiologique n'a pas été fait. Si l'on avait soigné la dent dès qu'elle a occasionné une arthrite, une névralgie, une fluxion, un abcès, un phlegmon, etc., les accidents se seraient arrêtés là et il n'y aurait pas eu de fistule permanente. Ces faits sont bien connus des dentistes ; mais nous ne croyons pas que la question ait été présentée jusqu'ici dans son ensemble.

CHAPITRE PREMIER

LES GANGRÈNES PULPAIRES. — DÉFINITION

Que faut-il entendre par ces termes : mortification pulpaire d'apparence spontanée ?

Pour le définir nous ne pouvons mieux faire que chercher à établir une classification des gangrènes de la pulpe. Ainsi apparaîtra nettement la place que doit y occuper cette mortification.

Nous allons d'abord mettre en évidence certaines particularités des moyens de nutrition de l'organe central de la dent et quelques rapports spéciaux de ses vaisseaux nourriciers. Ces notions nous aideront à comprendre comment se produit sa mortification.

A. — Considérations anatomo-physiologiques.

Lors du développement de la dent, la papille qui deviendra la pulpe, prend naissance au sein du mésoderme. Elle se coiffe du capuchon de l'organe de l'émail qu'elle déprime au fur et à mesure qu'elle pénètre à son

intérieur ; puis elle est étranglée à sa base et devient le bulbe dentaire, dont la nutrition est assurée par une anse vasculaire. Le follicule achève alors de se constituer et dès ce moment l'organe qui deviendra la pulpe dentaire se trouve emprisonné, n'ayant plus de communication avec le reste de l'organisme que par son hile. Les palissades cellulaires qui l'entourent sécrètent les parties dures de la dent. Les adamantoblastes donnent l'émail de la couronne ; le bulbe lui-même, par ses cellules périphériques, les odontoblastes, s'entoure de dentine. Cette sécrétion va peu à peu restreindre la cavité interne de la dent et la pulpe se trouve comme emmurée dans la chambre d'ivoire qu'elle a édifiée, et dont les parois sont doublées extérieurement par l'émail pour la partie coronale, par le ciment pour la partie radiculaire. Le canal radiculaire est une filière étroite, rigide et inextensible par laquelle passent l'artère radiculaire, le nerf radiculaire, une ou deux veinules et aussi les lymphatiques. (L'existence de ces derniers qui avait été problématique jusqu'ici est désormais admise depuis les travaux récents de Schweitzer de Berlin.)

La pulpe constitue la partie noble de la dent. C'est à elle, grâce aux filets nerveux qu'elle contient et aux fibres de Tomes que l'ivoire doit la sensibilité parfois si exquise qu'on lui connaît, c'est par elle que la dent continue lentement son travail d'éburnification ; par elle aussi qu'elle manifeste sa réaction de défense contre l'attaque des agents pathologiques, par la production de dentine secondaire.

Est-ce à dire que si la pulpe d'une dent vient à être détruite, cette dent soit entièrement dépourvue de connexions vasculaires ? Non, car, si le fait est vrai en ce qui concerne la dentine, les choses se passent autrement du côté du ciment. Celui-ci est en effet vascularisé par les vaisseaux de l'articulation alvéolo-dentaire. Aguilhon de Sarran a même décrit des vaisseaux qui abordent les racines par leurs parties latérales et pénètrent jusqu'à la chambre pulpaire ; ils seraient situés au niveau des racines externes des molaires et auraient la structure des gros capillaires. Cette circulation cémentaire devient plus intense quand la pulpe est détruite. Aussi, comme l'a fait remarquer Cruet, c'est un abus de langage que d'appeler « dent morte » une dent dont la pulpe a perdu sa vitalité : elle est encore vivante au moins dans une de ses parties : le ciment.

Ce fait explique la solidité avec laquelle ces dents restent implantées dans leur alvéole. L'articulation alvéolo-dentaire demeure, en effet, normale tant dans son ligament que dans ses surfaces articulaires, alvéole et ciment.

Les quelques lignes qui précèdent semblent démontrer que les éléments de la pulpe soient à l'abri de toute influence pathogène : les traumatismes ne sauraient l'atteindre et il paraît difficile que les agents microbiens la pénètrent. Il faudrait pour cela une brèche dans ses parties dures. A défaut de cette brèche il n'existe qu'une voie d'accès vers la pulpe : celle que suit le paquet vasculo-nerveux radiculaire.

Voyons donc comment les vaisseaux sanguins assurent la nutrition de la pulpe :

Toutes les artères des dents sont fournies par la maxillaire interne. A la mâchoire supérieure, les grosses molaires et les prémolaires reçoivent des rameaux de l'artère alvéolaire : ce sont les artères dentaires postérieures. Il y a une artériole pour chaque racine. Les incisives et canines reçoivent le sang de la sous-orbitaire. Celle-ci donne dans le canal sous-orbitaire une branche qui descend dans le conduit dentaire supérieur et antérieur : l'artère dentaire antérieure. Elle s'anastomose avec les précédentes.

Ces vaisseaux affectent, avec les parois du sinus maxillaire, des rapports qui ont une certaine importance pour le sujet qui nous occupe.

Les artères dentaires postérieures suivent d'arrière en avant le plancher du sinus. Elles sont, avec le nerf et les veines, dans un canal osseux. Or les parois de ces canaux tournées du côté du sinus ne sont jamais complètes : elles présentent en certains points des solutions de continuité de 12 à 15 millimètres (Zuckerkandl). Cette disposition rend compte de l'exposition des pédicules dentaires aux lésions par la voie sinu-sienne. Souvent d'ailleurs les racines des prémolaires et des grosses molaires font saillies dans le sinus.

Les rapports de l'artère dentaire antérieure sont intéressants aussi. Ils viennent d'être étudiés à nouveau par Clermont, de Toulouse. Il décrit trois portions au conduit osseux qui contient cette artère : la première, horizontale, est dirigée de dehors en dedans ; la seconde,

verticale, descend sur la paroi du sinus; la troisième la plus intéressante, forme une anse horizontale dont la concavité regarde en haut et en dedans; elle est en rapport avec les fosses nasales. A ce niveau, la paroi du canal est déhiscente dans 47 0/0 des cas. Les incisives et canines supérieures pourraient se ressentir de lésions atteignant les vaisseaux par cette voie.

Quant aux dents de la mâchoire inférieure elles sont toutes tributaires de l'artère dentaire inférieure correspondante. Celle-ci chemine dans le canal osseux en émettant un rameau pour chaque racine. Elle est bien protégée et seuls les grands traumatismes ou les affections intra-osseuses peuvent l'atteindre ou léser ses rameaux.

Quelle que soit la racine à laquelle elle est destinée, l'artère radiculaire pénètre dans l'alvéole par le fond. Là elle forme dans l'espace parapical de Black des flexuosités décrites par Bodœker de Philadelphie et connues aussi sous le nom de peloton vasculaire de Weld. Puis elle s'engage dans le canal radiculaire et arrive dans la chambre pulpaire où elle se résoud en un riche réseau capillaire.

Le rameau pulpaire ne s'anastomose avec aucune autre artériole: c'est un rameau « terminal », dans le sens que Conheim a attaché à ce mot. Il en est de l'artère pulpaire, comme des artérioles du rein, de la rate, du cerveau, de la rétine ou du poumon: si la circulation vient à s'y interrompre, il est impossible qu'elle se rétablisse par suppléance, par une voie collatérale.

Remarquons encore que les incisives inférieures peu-

vent être considérées comme des organes doublement terminaux pour ainsi dire : tandis que leurs antagonistes sont vascularisées par une anse qui ne fournit qu'à trois dents, qui s'anastomose avec les branches voisines, les incisives inférieures reçoivent l'extrémité de la dentaire inférieure qui a déjà fourni à toutes les dents de la demi-mâchoire, qui a émis le rameau mentonnier et dont les anastomoses trans-osseuses sont minimales : L'artère leur arrive comme épuisée. Circonstances qui peuvent contribuer à favoriser les troubles circulatoires de leur pulpe. Cette disposition anatomique nous aide à comprendre la fréquence de localisation de la mortification pulpaire au niveau des incisives inférieures ; nous ne l'avons trouvée signalée dans aucun des auteurs que nous avons consultés, nous croyons cependant qu'elle mérite d'être prise en considération.

Nous n'avons eu en vue dans ce qui précède que le cas le plus simple, celui des dents à racine unique, ou plus exactement à canal radiculaire unique. Quant à celles qui possèdent plusieurs canaux radiculaires, c'est-à-dire les grosses molaires et certaines prémolaires, elles ont par ce fait même une circulation qu'il est moins facile de troubler. Leur pulpe est bien un organe terminal dans son ensemble, mais ses pédicules vasculaires peuvent se suppléer.

B. — Les gangrènes pulpaire. — La mortification pulpaire d'apparence spontanée

Rappelons rapidement la classification des gangrènes en général :

Reclus les divise en deux grandes classes : les gangrènes septiques et les gangrènes aseptiques ou primitivement aseptiques. Le terme gangrène est habituellement réservé à la gangrène septique et on désigne par les mots nécrobiose ou mortification le processus microbien. Les gangrènes primitivement aseptiques comprennent à leur tour la mortification par cause directe et la mortification par cause indirecte : dans le premier cas le tissu considéré est lésé lui-même, généralement par un agent extérieur (écrasement, brûlure, caustique) ; dans le second cas la mort est due à des troubles circulatoires ou à une altération du sang ; elle peut encore être l'aboutissant de troubles trophiques.

L'eschare par mortification aseptique reste rarement stérile ; elle est une porte d'entrée tout ouverte pour l'infection et la gangrène secondaire s'y déclare souvent.

Telles sont succinctement énumérées les causes de gangrène considérées en général. Connaissant les conditions vitales particulières de la pulpe dentaire, voyons comment ces facteurs peuvent l'atteindre.

Tout d'abord la gangrène septique d'emblée de la pulpe dentaire est fréquente. Le plus souvent c'est par carie pénétrante qu'elle s'établit : la pulpe mise à nu

est la proie des microorganismes de la bouche. Il y a même à proprement parler plutôt fonte purulente de l'organe. Quand la carie n'a pas ouvert la chambre pulpaire, il y a infection par les canalicules de Tomes et une pulpïtose déclare qui aboutit à la gangrène : ce sont là des cas d'observation courante.

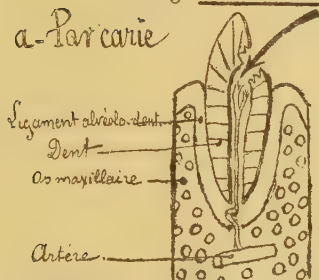
Un autre mode d'infection directe de la pulpe nous intéresse davantage. En dehors de toute carie, la gangrène septique peut détruire la pulpe. C'est ce qui se passe lorsque l'infection, venue de la bouche, envahit le collet de la dent, décolle de proche en proche le ligament alvéolo-dentaire et gagne l'apex de la racine. Les microorganismes pénètrent dans ce cas par voie rétrograde. C'est le mécanisme de la pulpïte rétrograde de Frey ; il peut aboutir à la gangrène.

Ces conditions se trouvent réalisées dans deux cas : lorsqu'il y a arthrite alvéolo-dentaire ascendante aiguë par lésions de la gencive (cure-dents, arête de poissons, crin de brosse à dent) et dans la polyarthrite alvéolo-dentaire au pyorrhée alvéolaire chronique. Remarquons d'ailleurs que même sans envahir directement la chambre pulpaire l'infection qui a atteint l'apex peut provoquer à ce niveau une thrombose des vaisseaux et la mortification de la pulpe. Mais c'est alors une mortification indirecte et nous l'étudierons en temps et lieu.

La gangrène pulpaire d'emblée par polyarthrite alvéolo-dentaire n'est pas fréquente, quoique l'apex soit au contact des microorganismes ; il est surtout rare qu'elle donne lieu à des complications. Aussi, quoique l'on ait affaire alors à une dent d'apparence saine, nous

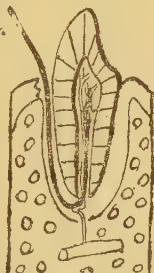
I. Gangrène pulpaire d'emblée.

a-Par carie



b. Sans carie.

(Par arthrite
suppurée à
début cervical)



II. Mortification pulpaire d'apparence spontanée.

A. Par traumatisme dentaire.

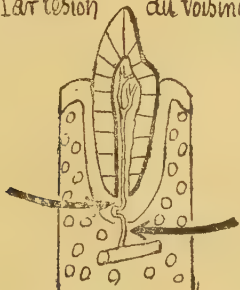
a) Rupture
du pédicule



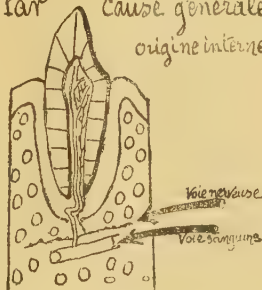
B) Cithrite
traumatique
du sommet.



B. Par lésion du voisinage



C. Par cause générale
origine interne



n'insisterons pas sur ces faits au cours de ce travail. Il suffit que nous les ayons signalés. L'attention du clinicien est d'ailleurs attirée dans ces cas par les lésions des gencives et l'état général de la bouche.

Les gangrènes primitivement aseptiques par causes directes ne peuvent atteindre la pulpe d'une dent intacte. On a bien cité des mortifications pulpaire chez des paysans d'Auvergne, qui mangent des pommes de terre très chaudes en buvant froid ; les variations thermiques se transmettraient par l'intermédiaire des parties dures jusqu'à la pulpe.

Les faits nous paraissent encore plus clairs lorsqu'il y a une perte de substance de la dent qui amincit la couche d'ivoire protectrice de la pulpe. On peut expliquer ainsi les mortifications pulpaire survenues dans les dents usées par l'abrasion mécanique. Il faut cependant tenir compte que les actions mécaniques ont pu agir en même temps sur le pédicule et aussi que la pulpe de ces dents réagit et, pour s'éloigner de la surface, sécrète de la dentine secondaire ; elle attende ainsi contre sa propre vitalité car elle contribue à son étranglement.

La couche d'ivoire qui protège la pulpe est mince encore dans les caries du second degré. Aussi, surtout quand la cavité est un peu profonde, des chocs portant sur le fond peuvent léser la pulpe. C'est ordinairement par le martelage d'une aurification que le dentiste peut l'influencer. Les agents physiques agissent de même ; c'est par exemple une obturation métallique qui transmet les variations thermiques jusqu'au voisinage immédiat

de la chambre pulpaire. Quant à l'action des agents chimiques, il est d'observation courante que la mortification pulpaire est facilement provoquée par l'application d'un caustique, l'acide arsénieux par exemple dans une cavité de carie.

Nous voyons que le processus de mortification directe nécessite l'intervention évidente d'agents extérieurs et qu'elle ne se produit guère que sur des dents déjà lésées : ce ne sont pas des cas de mortification d'apparence spontanée.

Mais au contraire si des troubles circulatoires, des troubles trophiques ou des altérations du sang provoquent la mort de la pulpe à l'intérieur d'une dent, cette mort paraîtra spontanée. L'examen de la bouche ne montrera en effet aucune cause à laquelle reporter la lésion et la dent peut sembler très saine extérieurement. Ce sont bien là les cas que nous voulons étudier et la mortification pulpaire d'apparence spontanée n'est autre chose que la mortification par cause indirecte.

Ainsi les acquisitions de la pathologie générale sur ce chapitre des gangrènes s'appliquent point par point à la pulpe dentaire. En même temps que cette constatation nous a permis de définir nettement notre sujet, elle nous procure une occasion de mettre bien en évidence ce fait que la dent doit être considérée comme faisant partie intégrante de l'économie. Elle obéit aux mêmes lois que tous les autres éléments constitutifs de l'organisme. C'est d'ailleurs un fait reconnu aujourd'hui et la théorie de l'autonomie de la dent a vécu. C'est à la lumière de la pathologie générale que s'éту-

die la pathologie dentaire. Les mêmes processus morbides généraux qui causent dans les différents organes des lésions caractérisées produisent au niveau de la dent des lésions analogues ; seules les conditions locales spéciales peuvent revêtir ces manifestations de caractères particuliers.

LES GANGRÈNES EN GÉNÉRAL

(D'après RECLUS.)

I. — Gangrène primitive. Septique d'emblée.

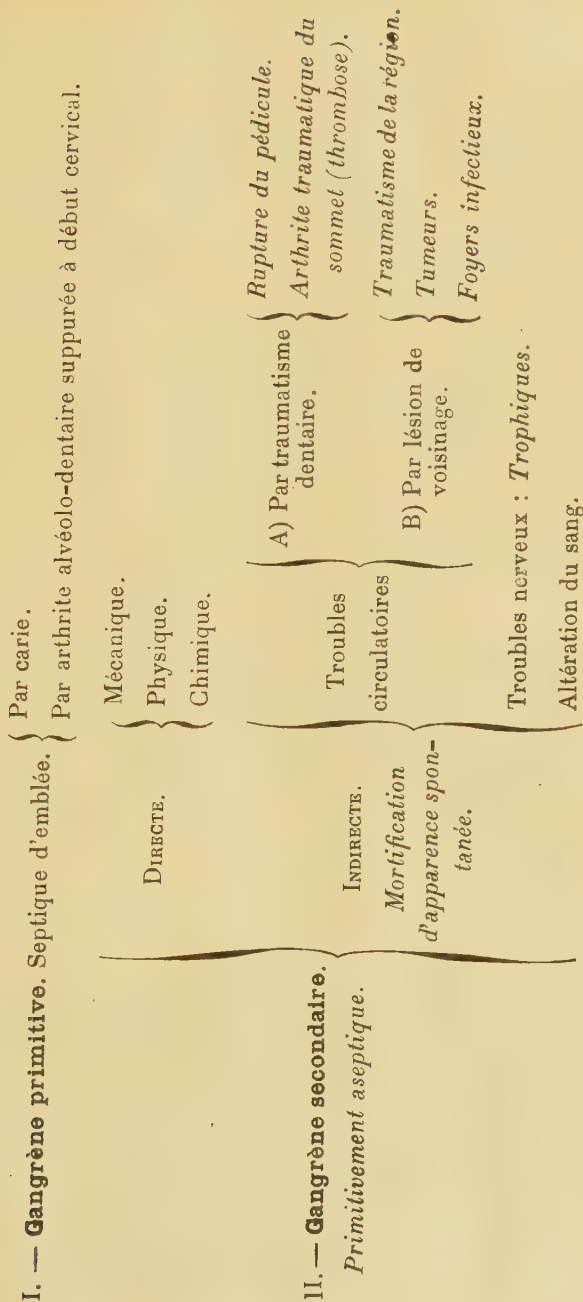
{	DIRECTE.	{	Mécanique.
			Physique.
			Chimique.

{	Troubles circulatoires	{	Compression.
			Oblitération.
			Artérite.

II — Gangrène secondaire. *Primitivement aseptique.*

{	INDIRECTE.	{	Troubles nerveux : Trophiques.
			Diathèses.
			Altération du sang {
			Intoxications.
			Infections.

LES GANGRÈNES DE LA PULPE DENTAIRE



CHAPITRE II

LA MORTIFICATION PULPAIRE D'APPARENCE SPONTANÉE

A. — Étiologie et Pathogénie

La mortification pulpaire indirecte d'apparence spontanée est due tout d'abord à des troubles circulatoires. Ceux-ci peuvent être produits dans les vaisseaux radiculaires par une cause locale : traumatisme dentaire ou lésion du voisinage.

MORTIFICATION PULPAIRE PAR TRAUMATISME DENTAIRE

C'est de beaucoup la plus fréquente. Le traumatisme peut atteindre la dent dans des circonstances nombreuses et diverses ; elles doivent être connues, car il faut y penser en interrogeant un malade chez qui on recherche l'étiologie d'une mortification soupçonnée.

Souvent il y a **traumatisme unique**. Il faut alors qu'il soit d'une assez grande violence. Les chocs brus-

ques et accidentels sont fréquents chez les enfants, soit qu'en jouant ils reçoivent une balle ou une pierre violemment lancée (obs. V), soit que dans une chute la face porte directement sur un corps dur (obs. VI, IX, XIX, XXII). Un coup directement porté est aussi noté dans l'observation XXV. D'autres fois encore le coup est indirect, il atteint le menton et provoque une occlusion brusque de la bouche avec rencontre violente des arcades dentaires (obs. XXIV). M. Godon a signalé la possibilité de choc chez les femmes qui portent un enfant à leur cou ; la tête de l'enfant vient heurter le visage et ces faits demandent à être recherchés dans les souvenirs des malades qui souvent n'y ont pas prêté d'attention. Il en est de même des traumatismes produits par l'intermédiaire du verre à boire.

Les dents ainsi traumatisées portent parfois des traces de l'accident. Nous ne voulons pas parler des fractures qui ouvrent la chambre pulpaire ; mais on retrouve quelquefois sur des dents à pulpe morte des indices du choc éprouvé. Ce sont des pertes de substances plus ou moins considérables ; d'autres fois il n'y a même que fissure de l'émail. Souvent aussi la couronne n'offre aucune altération visible.

Les **traumatismes répétés**, même peu violents peuvent produire la mortification. Le cas des couturières qui ont la mauvaise habitude de couper leur fil avec les dents doit être cité (obs. XII). Les grincements de dents agissent de même. Dans certains cas d'articulation inter-dentaire vicieuse, chez les personnes mordant bout à bout par exemple ou chez qui les incisi-

ves inférieures viennent frapper la face linguale des antagonistes en antéverson, les pressions constamment répétées dans les mouvements de mastication peuvent provoquer le sphacèle de la pulpe.

Le dentiste lui-même est souvent exposé à faire subir à une ou plusieurs dents des **traumatismes opératoires**. Parmi les manœuvres dangereuses à ce point de vue, il faut signaler : l'écartement temporaire des dents, surtout lorsqu'il est pratiqué brusquement ou à plusieurs reprises ; les tentatives infructueuses d'extraction ; l'ébranlement des dents voisines pendant une extraction ; les manœuvres de redressement immédiat (obs. I). Dans ce dernier cas en particulier, la dent se trouve dans les mêmes conditions qu'une dent réimplantée : on a fait une greffe sans enlever la dent, selon l'expression de Cruet. Certains appareils d'orthodontie sont susceptibles de provoquer des mortifications pulpaire et parmi eux le plan incliné tout le premier. Les couronnes qui coiffent des dents non devitalisées peuvent être cause de nécrobiose de la pulpe surtout si l'articulation interdentaire n'est pas parfaitement rétablie. A plus forte raison le fait est possible si l'on solidarise plusieurs couronnes entre elles comme dans les travaux à pont. Mais dans ces cas l'attention du praticien est facilement attirée par la dent qui porte ces pièces. Dans toutes ces interventions que nous venons d'énumérer, le dentiste doit tenir compte de l'éventualité d'une mortification pulpaire, car si la mort de l'organe central de la dent adulte ne cause pas grand préjudice à la valeur fonctionnelle de celle-ci, elle rend possible l'apparition de

complications qui engageraient la responsabilité de l'opérateur.

Telles sont les principales circonstances dans lesquelles un traumatisme portant sur la dent peut provoquer la mort de la pulpe. On voit qu'elles peuvent être fréquemment réalisées. Mais pourquoi la pulpe meurt-elle et par quel mécanisme puisqu'elle n'a pas été directement atteinte, enfermée et protégée qu'elle est par les parties dures de la dent ?

Deux processus sont possibles pour expliquer cette pathogénie.

Quand il y a eu choc brusque, violent, la racine a été vivement mobilisée dans le fond de l'alvéole, les vaisseaux apicaux ont été écrasés entre la paroi de celle-ci et l'extrémité de la racine, s'il y a eu enfoncement ; ils ont été dilacérés si l'effort avait une direction oblique, ou s'il s'est produit une torsion (redressement). Dans tous les cas il y a eu *rupture du pédicule vasculo-nerveux*. Dès lors les éléments de la pulpe sont voués à la mortification.

Mais il est des traumatismes qui sont incapables de produire une rupture vasculaire et qui sont cependant suivis de sphacèle. Il faut alors faire intervenir *l'arthrite périapexienne traumatique* : sous l'influence de chocs minimes, surtout s'ils sont répétés, l'articulation alvéolo-dentaire s'irrite dans la région apicale, riche en vaisseaux ; il s'y produit de la congestion et bientôt l'inflammation y est manifeste. De l'apex, le processus gagne le canal radiculaire et bientôt la circulation, d'abord un peu entravée, finit par ne plus pouvoir se

faire parce que les vaisseaux sont serrés au niveau de l'anneau apexien qui est inextensible, et l'organe pulpaire s'étrangle et se mortifie, comme une portion d'intestin s'étrangle et se mortifie quand elle est engagée dans un anneau fibreux (Sauvez).

La mortification est aseptique dans les deux cas ; l'inflammation périapexienne invoquée est amicrobienne comme la réaction inflammatoire consécutive aux contusions sans plaie. Dans cet ordre d'idées la rupture du pédicule pourrait être considérée comme une hémarthrose traumatique.

La contusion indirecte des vaisseaux explique aussi qu'à la faveur d'une lésion de leur paroi une coagulation sanguine puisse oblitérer leur lumière.

Nous voyons que l'arthrite alvéolo-dentaire peut se trouver à l'origine de la mortification pulpaire. Il faut ouvrir ici une parenthèse et bien préciser les rapports entre le sphacèle de l'organe central de la dent et les affections de l'articulation alvéolo-dentaire.

Nous devons distinguer *l'arthrite-cause* de mortification et *l'arthrite-complication* de mortification : Lorsqu'une inflammation de l'articulation alvéolo-dentaire a provoqué un sphacèle, cette arthrite guérit, il y a *restitutio ad integrum* dans l'article ; mais la lésion pulpaire est irrémédiable ; les débris de la pulpe demeurent dans la chambre pulpaire. Plus tard, si cette eschare infectée doit provoquer des complications, la première de toutes, la seule pourrait-on dire, sera l'infection de l'articulation alvéolo-dentaire redevenue saine et que les germes doivent fatalement traverser avant d'envahir

n'importe quel autre tissu. Ainsi se produira l'arthrite-complication bien distincte de l'arthrite-cause de la mortification pulpaire. Toutes les autres complications de la gangrène pulpaire ne sont, à vrai dire, que des conséquences de cette complication initiale.

Nous devons enfin signaler la mort de la pulpe qui survient par troubles circulatoires d'origine dentaire quoique sans traumatisme chez certains adultes arthritiques. L'hypercalcification de l'organisme se traduit chez eux par un dépôt de chaux en excès dans la dent ; ainsi se forment des *nodules calcaires* qui peuvent être adhérents aux parois du canal radiculaire et de la chambre pulpaire, ou être libres dans la cavité centrale de la dent. Dans les deux cas cette superactivité de calcification nuit à la nutrition de la pulpe ; les vaisseaux peuvent être comprimés par une production exubérante et l'organe déjà peu vivace et atrophié succombe.

D'autres fois encore la désintégration de la pulpe est l'aboutissant d'une dégénérescence graisseuse.

MORTIFICATION PULPAIRE PAR LÉSION DU VOISINAGE.

Sans frapper spécialement la dent un *traumatisme de la face* peut compromettre la vitalité de la pulpe de cette dent. Les *fractures des maxillaires* ont souvent pour conséquences des mortifications pulpaires ; les vaisseaux sont blessés ou thrombosés à l'occasion de la fracture. Après la consolidation les dents reprennent leurs fonctions, mais la lésion pulpaire subsiste. Il faut

tenir compte de ce fait dans le pronostic éloigné de ces fractures.

M. Godon nous a raconté l'histoire curieuse d'un journaliste qui, dans un duel reçut un coup d'épée au niveau de la fosse canine ; la pointe pénétra dans le maxillaire et provoqua la mortification de la pulpe d'une incisive.

Les *traumatismes opératoires* peuvent blesser les vaisseaux radiculaires des molaires et prémolaires supérieures, dans le curettage du sinus maxillaire. La curette agit en effet parfois directement sur l'apex, s'il fait saillie dans la cavité ; elle peut encore déchirer les vaisseaux dans un canal déhiscent ou provoquer leur oblitération.

Les *tumeurs* développées dans les maxillaires agissent, soit par compression, soit en détruisant les connexions vasculaires des parties qu'elles envahissent ; les kystes radiculaires sont du nombre ; les hypertrophies du cément aussi.

Les *collections purulentes* développées sur la racine de dents infectées peuvent être cause de la mortification de la pulpe d'autres dents d'apparence saine. Siffre a cité plusieurs observations dans lesquelles un abcès avait eu cette conséquence. Dans ces cas la guérison de l'abcès ou de la fistule ne peut être obtenue que par le traitement combiné des deux dents. Nous en publions deux cas, dont un inédit observé par M. Sauvez (obs. II). Chez le malade de Claude Martin le pus avait fusé au delà de la ligne médiane et la dent atteinte secondairement était située du côté opposé à la lésion primitive

(obs. III). Cette infection initiale peut même sembler plus lointaine encore et siéger dans le sinus. Cette influence du sinus sur les dents, à l'inverse des cas tant étudiés de sinusite d'origine dentaire, a été mise en lumière par Sorlin d'Origny. Nous rapportons un cas où ce processus est nettement établi (obs. IV).

Il est encore une autre lésion des parties molles beaucoup plus commune et qui peut provoquer de graves désordres parmi lesquels figure la mortification pulpaire. Nous voulons parler de l'inoculation septique que produisent au niveau du feston gingival, en particulier dans les espaces interdentaires, les cure-dents, les arêtes de poissons ou les crins de brosse à dents. Le cure-dents surtout est pernicieux dans ces cas parce que le malade en conduit l'extrémité profondément dans l'alvéole en le glissant entre la racine et la paroi alvéolaires. Ici encore les vaisseaux radiculaires peuvent être atteints par le processus inflammatoire et oblitérés.

Dans tous ces cas il est vraisemblable d'admettre que la cessation de la circulation pulpaire est le résultat d'une thrombose ou d'une embolie septique qui tire son origine du foyer infecté adjacent. Quelquefois même la paroi vasculaire peut être détruite directement si le pus l'atteint et nous savons qu'elle résiste moins longtemps que les filets nerveux.

De ce qui précède, ressort cette constatation que les troubles circulatoires immédiats qui produisent la mort de la pulpe en dehors de toute lésion apparente de la dent sont le plus souvent consécutifs à un traumatisme.

Aussi désigne-t-on souvent la mortification d'apparence spontanée sous le nom de *mortification traumatique*.

Cependant, puisque nous avons vu que dans l'étiologie des gangrènes indirectes, il en est qui sont liées à des maladies nerveuses ou à des altérations du sang, nous devons exposer ici l'influence que ces facteurs peuvent exercer sur la vitalité de la pulpe. Nous le ferons en rappelant les travaux parus sur cette question dont l'étude est récente et nous proposerons notre façon d'interpréter les faits.

Considérer le traumatisme comme cause *unique* de mortification est évidemment une conception trop intransigeante et qui ne répond même pas à la réalité des faits, puisque dans certains cas bien observés on ne le retrouve pas nettement. On est alors réduit à le supposer, ce qui n'est plus qu'un expédient. D'ailleurs fait remarquer Sauvez, qui peut affirmer n'avoir jamais dans sa vie reçu un choc plus ou moins violent sur les dents, dans sa jeunesse par exemple ? Mendel Joseph trouve cette conception singulièrement simpliste toujours prête et toujours vraisemblable dans une région si exposée aux influences mécaniques. Elle offre, dit-il, l'avantage d'être satisfaisante et de n'obliger à aucune recherche ultérieure. C'est là une manière insuffisante d'envisager les problèmes de pathologie. Le traumatisme n'est pas si universellement responsable qu'on veut le prétendre et dans nombre de cas il n'est qu'une simple occasion des phénomènes constatés. Je dirai plus : la mortification pulpaire dite spontanée peut s'effectuer en dehors de tout traumatisme (Mendel Jo-

seph). C'est ce qui l'incite à lui considérer une origine nerveuse dans certains cas.

Remarquons inversement que, si on ne retrouve pas toujours le traumatisme dans l'étiologie d'une nécrose pulpaire, dans nombre de cas il ne suffit pas à lui seul pour la provoquer. Bien des dents ont reçu des chocs parfois très violents dont la pulpe est restée parfaitement vivante, tandis que d'autres ont eu la pulpe mortifiée à la suite de traumatismes moindres.

Il semble donc que le traumatisme ne soit pas tout dans l'étiologie de la mortification pulpaire dite traumatique.

MORTIFICATION PULPAIRE DANS LES AFFECTIONS NERVEUSES

Elle a été peu étudiée : en 1886, Poinsoy y fit allusion à propos d'un cas observé chez un malade atteint de délire de la persécution. Dix ans plus tard Mendel Joseph rapporte trois observations nouvelles et publie le seul travail important qui ait paru sur cette question. Il rappelle l'importance des fonctions nerveuses dans l'accomplissement des échanges nutritifs de l'intimité cellulaire et les travaux qui ont établi l'existence du rôle trophique du système nerveux. Il admet que pour la gangrène névropathique, la théorie pathogénique de Maurice Raynaud sur la gangrène des extrémités est applicable à la pulpe dentaire, qui est, elle-même, un véritable organe d'extrémité. Il l'attribue par conséquent

à un spasme des vaisseaux radiculaires sous l'influence du système nerveux vaso-moteur.

Frappé de la pénurie de renseignements que nous avons constatée, nous avons voulu nous livrer à quelques recherches personnelles. M. le professeur Pierre Marie a bien voulu nous en faciliter les moyens en nous accueillant dans son service de Bicêtre et mettant à notre disposition ce merveilleux champ d'études. Le succès n'a pas répondu à nos espérances. Parmi les malades que nous avons examinés, atteints de maladies dans lesquelles nous pouvions prévoir l'apparition de troubles trophiques (tabès, névrites, lèpre, hémiplegie, etc.), nous avons bien constaté fréquemment des lésions du système dentaire, mais il nous a été impossible de caractériser nettement des dents présentant une mortification pulpaire sans que la cause en soit une lésion buccale évidente. Quand nous avons rencontré des dents à pulpe morte c'était chez des malades dont les rebords alvéolaires étaient en partie résorbés et qui présentaient des lésions avancées de polyarthrite alvéolo-dentaire.

Il semble que lorsque des troubles trophiques se manifestent dans la sphère du trijumeau, ils ont pour premier effet de diminuer la résistance des gencives contre l'infection ; celle-ci s'établit et engendre à son tour des lésions qu'il serait inexact d'attribuer aux influences nerveuses seules.

D'ailleurs il faudrait distinguer ici entre les malades porteurs de lésions organiques et ceux qui présentent seulement des troubles fonctionnels ou un tempérament nerveux. Chez les premiers nous n'avons pas constaté

de mortification pulpaire imputable aux lésions nerveuses ; les observations publiées par Poinso et Mendel Joseph se rapportent à des malades de la seconde catégorie, à ceux chez qui en médecine générale on rencontre plus rarement encore des troubles trophiques. Leur état nerveux n'est pas suffisamment caractérisé pour qu'on lui attribue l'étiologie des mortifications constatées.

En somme nous croyons que la mortification pulpaire chez les malades atteints d'affection nerveuse, n'est pas due à une altération trophique directe. Ces malades peuvent certes présenter des dents à pulpe morte ; mais si leur état a été pour quelque chose dans cette mortification, c'est seulement en mettant l'organisme dans un état de moindre résistance et en favorisant ainsi son apparition.

MORTIFICATION PULPAIRE DANS LES MALADIES INFECTIEUSES OU DYSCRASIQUES

Le retentissement des affections générales sur l'appareil dentaire a été signalé depuis d'assez longues années, mais l'étude des rapports de la mortification de la pulpe avec les altérations de l'état général est de date récente.

La question avait été effleurée par Harris dans le *Traité de l'art du dentiste* en 1884. Il considère que la désorganisation dite spontanée de la pulpe dépend de causes plutôt générales que locales, qu'elle n'est pas le

résultat de l'inflammation de l'organe, si bien que la pulpe meurt sans produire de douleur.

En 1888, dans ses *Leçons sur les maladies de la pulpe*, Godon la signale dans la fièvre typhoïde.

Cruet dit en 1890 qu'il admet la mortification pulpaire au cours des maladies infectieuses, mais il considère que la porte d'entrée locale existe presque toujours et que l'état général ne fait que créer le terrain favorable.

Gross rapporte en 1899 un cas où il fait remarquer la coïncidence de mortification de la pulpe de quatre dents après une typhoïde grave, compliquée d'abcès métastatiques des membres inférieurs. Les dents en question n'étaient pas intactes ; elles portaient des obturations anciennes ; mais les soins en avaient été faits par M. Godon qui n'avait employé aucun caustique. Dans deux de ces dents les cavités étaient très superficielles et surtout la coïncidence de quatre mortifications retenaient l'attention.

Ce n'étaient jusque-là que des cas isolés. C'est Chompret qui a fait de cette question le premier travail original, auquel nous emprunterons dans la suite. Il fut communiqué à la Société de stomatologie en juillet 1901.

Capdepon rapporte alors le cas d'un convalescent de typhoïde chez qui trois dents, sans carie, sans périostite, sans gingivite, sans choc, présentaient les caractères typiques des dents dites mortes. Il conclut à une nécrobiose par voie sanguine.

Il existe aussi une observation d'Hugenschmidt dans laquelle une pulpite intense était survenue dans une dent saine chez une malade atteinte de phlébite. La

dent trépanée contenait une pulpe exsangue et insensible, mais non desséchée ; par conséquent morte depuis peu de temps. Hugenschmidt met ces phénomènes sur le compte d'une embolie septique.

En 1905, Levêque dans sa thèse sur les complications bucco-dentaires de la grippe étudie la mortification de la pulpe dans cette maladie, il conclut que la nécrose pulpaire par voie sanguine n'est pas une simple vue de l'esprit et qu'elle doit prendre place dans le domaine clinique.

Parmi les maladies infectieuses susceptibles de provoquer des troubles généraux assez accentués pour que leurs effets puissent se faire sentir dans les organes périphériques et en particulier dans la pulpe, la grippe est avec la fièvre typhoïde, celle qui a été le plus souvent signalée. Cela tient sans doute à la fréquence si grande de ses atteintes depuis un certain nombre d'années et aussi aux aspects cliniques si variés, qu'offre à l'observateur l'évolution de cette infection. Les fièvres éruptives exerceraient aussi la même influence ; nous avons trouvé une scarlatine en rapport avec l'apparition d'une mortification (obs. XXVII). C'est ordinairement à la période du déclin de la maladie que les gangrènes apparaissent, ou au cours de la convalescence.

Pour expliquer la production de mortification pulpaire dans la grippe voici comment Chompret en envisage la pathogénie :

Tout d'abord l'infection grippale intéresse le système nerveux : Estlander, Fernet, Baudet ont insisté sur ce retentissement

qui par les troubles des centres vaso-moteurs est susceptible de produire des spasmes périphériques. L'appareil circulatoire est influencé aussi et Mornet a fait (1892) une étude fort complète de ses altérations. Non seulement le plasma sanguin est chargé de toxines microbiennes, mais les bacilles sont en quantité notable dans le sang ; Gutman de Berlin considère même que de toutes les maladies infectieuses, la grippe serait celle dans laquelle le sang charrie le plus grand nombre de microbes pathogènes. Aussi les désordres circulatoires sont-ils importants dans cette maladie. Ils peuvent amener l'arrêt de la circulation et cela par trois processus différents : par embolie, par artérite, par thrombose.

Il paraît difficile d'admettre qu'un embolus, issu des cavités cardiaques ou d'un gros vaisseau aille atteindre et obturer l'artériole radiculaire de telle ou telle dent. Les artérites des maladies infectieuses n'atteignent que les vaisseaux de gros ou de moyen calibre ; jamais les artérioles comme celles qui irriguent la pulpe dentaire.

Le processus de thrombose satisfait mieux l'esprit : il est le résultat de plusieurs modifications produites par l'infection et qui toutes le favorisent. L'acidité du sang, reconnue par Tessier, Poncet, Gautrelet, facilite la coagulation de la fibrine ; la présence des microorganismes, les altérations des globules sanguins (Klebs, Chantemesse, Vaillard) provoquent la localisation du thrombus. La formation de ce dernier est encore facilitée par le ralentissement du courant circulatoire, ralentissement qu'explique l'abaissement de la pression par affaiblissement des contractions cardiaques.

Donc c'est l'hypothèse d'une thrombose qui rend

compte de la façon la plus satisfaisante de la pathogénie de la mortification de la pulpe dentaire dans la grippe. C'est aussi à cette hypothèse que se rallie Levêque.

Cette conception de la thrombose d'origine interne est très attrayante et très élégante, mais correspond-elle bien à la réalité des faits ?

Remarquons en effet que les cas observés dans ces conditions ont présenté une symptomatologie un peu spéciale et qui n'est pas absolument typique, comme nous le verrons en exposant le diagnostic des dents à pulpe morte. Les malades de Chompret et ceux de Levêque réagissaient tous à la chaleur, ce qui est la règle dans la pulpite, mais l'exception dans la mortification pulpaire accomplie ; l'odeur nauséabonde qui fait rarement défaut dans la gangrène pulpaire manque ; l'insensibilité dentinaire n'est pas mentionnée, or nous verrons que c'est le seul signe pathognomonique de la mort de la pulpe.

On pourrait encore objecter que l'observateur peut être induit en erreur par les apparences : qu'un malade ait depuis un temps plus ou moins long une dent à pulpe morte dont il ignore l'existence ; que ce malade fasse une grippe : l'affaiblissement du terrain à ce moment provoque des accidents greffés sur cette dent et c'est à l'occasion de cette grippe qu'on remarquera la présence de la dent malade. Cependant la mortification n'est pas le fait de la grippe. Celle-ci n'a fait que favoriser les complications. Nous reviendrons d'ailleurs sur l'importance de l'état général dans l'apparition de

ces complications. Mais supposons même que la bouche ait été examinée auparavant, ce qui n'est pas mentionné dans les observations publiées jusqu'ici, supposons que la mortification ne soit pas antérieure à la maladie, il est encore possible d'admettre que les troubles généraux dus à l'infection n'ont fait que rendre le terrain favorable et que la moindre cause locale ou de voisinage a produit la mort de la pulpe, cause minime qui a pu passer inaperçue, et qui n'aurait eu aucune conséquence en toute autre circonstance. C'est d'ailleurs ainsi que Reclus envisage la pathogénie des gangrènes par altération du sang : « Les gangrènes par altération du sang ont une importance capitale... Dans les cachexies, au décours des fièvres, non seulement la composition du liquide nourricier a dû subir des modifications profondes, mais les tissus eux-mêmes, les éléments anatomiques sont aussi atteints peut-être. Ne reçoivent-ils pas des aliments trop peu abondants pour une nutrition suffisante ou des substances délétères qui désorganisent leur trame délicate ? En outre, la tension vasculaire étant abaissée, les coagulations sont plus faciles et ces causes réunies feront qu'une compression légère, un traumatisme inoffensif chez un sujet sain, provoquera une eschare. » (Reclus.)

Telles sont les objections que l'on pourrait présenter à la théorie de la mortification pulpaire par voie sanguine.

Si l'on admettait que les maladies générales soient capables de provoquer la mortification pulpaire directement, par thrombose, il est une autre circonstance

dans laquelle on devrait l'observer presque constamment : c'est dans la polyarthrite alvéolo-dentaire des diabétiques. Ici en effet l'état général du malade le prédispose tout particulièrement aux gangrènes et de plus, localement, le pédicule vasculaire de la dent baigne le plus souvent dans le pus. Cependant, nous l'avons déjà signalé, la gangrène pulpaire est rare chez ces malades et le plus souvent on trouve la pulpe de ces dents parfaitement vivante.

Nous sommes par conséquent amené à conclure que, lorsque les maladies générales, nerveuses, infectieuses ou diathésiques jouent un rôle dans l'apparition d'une mortification pulpaire, c'est en favorisant le processus qui la produit, la thrombose par exemple ; mais non en créant la lésion de toutes pièces.

Cependant il peut arriver que cliniquement la part qui revient à l'état général du sujet l'emporte et domine l'étiologie de la mortification ; c'est ce qu'il faut entendre par ce terme : mortification d'origine interne.

Pour résumer cet exposé des conditions étiologiques de la mortification pulpaire et des théories émises à ce sujet nous dirons donc :

La mortification de la pulpe dentaire d'apparence spontanée reconnaît habituellement pour cause une lésion de son pédicule vasculaire, le plus souvent par traumatisme ; cependant le traumatisme n'est pas tout et il y a lieu de tenir compte du terrain, c'est-à-dire de l'état général du sujet.

B. — Anatomie pathologique et bactériologie.

L'anatomie pathologique et la bactériologie de l'eschare pulpaire n'ont été que peu étudiées ; la bactériologie ne l'a même pas été du tout. Nous sommes donc réduit ici à des hypothèses et nous voulons surtout ouvrir ce chapitre, regrettant que le nombre de nos cas personnels ne nous ait pas permis de le traiter.

Les examens histologiques n'ont porté que sur la pulpe de dents extraites parce qu'elles avaient occasionné des complications. Galippe, dans la pulpe d'une dent qui entretenait une fistule cutanée, « ne distingue plus aucun élément cellulaire ; il retrouve encore les vaisseaux mais ils sont complètement altérés. Toute la masse pulpaire est convertie en une espèce de matière granuleuse à l'intérieur de laquelle on distingue un très grand nombre de microorganismes : microcoques, staphylocoques, etc. » La pulpe d'une incisive centrale supérieure que nous avons trépanée chez le malade qui est l'objet de l'observation V, ne nous a montré à l'examen microscopique qu'un stroma confus qui prenait fort mal le colorant, il nous a été impossible d'y caractériser un vaisseau ; on remarquait seulement par endroits des corps globuleux assez bien colorés qui semblaient provenir de noyaux cellulaires altérés, et que l'on pourrait peut-être homologuer à ce que Demme a décrit sous le nom de corpuscules gangreneux.

Au point de vue bactériologique, le processus de mortification que nous avons décrit est un processus

aseptique. Mais l'eschare peut ne pas rester aseptique. Il semble même qu'elle s'infecte le plus souvent. Dans le cas auquel nous venons de faire allusion, nous avons ensemencé les débris pulpaire en culture aérobie et en culture anaérobie : il n'est poussé aucune colonie ; mais la possibilité d'une cause d'erreur dans la technique employée nous interdit de faire état de cette expérience unique. La pulpe que nous avons extraite était nauséabonde et il nous semble difficile d'admettre qu'une décomposition ait provoqué cette odeur sans l'intervention de microorganismes. Cette fétidité est ordinairement le propre des cultures d'anaérobies et les conditions réalisées dans la chambre pulpaire s'accordent parfaitement avec cette hypothèse. D'ailleurs, dans son étude pathogénique des infections dentaires, Louis Monnier a signalé dans les abcès dentaires et même dans des pulpes sans communication avec la cavité buccale, mais enflammées, la présence constante d'anaérobies stricts : le *bacillus ramosus* n'a jamais fait défaut ; le *bacillus fragilis* s'est trouvé dans plus de la moitié des cas. Preisswerk dit même avoir rencontré des microorganismes dans la pulpe de dents saines.

Ainsi, à défaut d'examen bactériologique direct suffisant, nous sommes amené à supposer que l'eschare pulpaire, quoique primitivement aseptique, est vraisemblablement le réceptacle de microbes anaérobies, même lorsqu'elle ne donne lieu à aucun accident. Cependant au point de vue clinique tout se passe souvent comme si elle demeurait stérile. La dent est parfaitement tolérée dans ces conditions et quand des complications

éclatent c'est parfois plusieurs dizaines d'années plus tard.

C. — Étude clinique.

La mortification pathologique de la pulpe des dents de lait n'existe pas. Avant que le mécanisme de leur chute ait été élucidé, on avait supposé entre autres hypothèses, que la compression du pédicule vasculaire par la couronne de la dent permanente sous-jacente amenait la mort de l'organe. Preisswerk parlant de la résorption des racines dit : « Après que la plus grande partie de la racine est détruite, la pulpe de la dent de lait se trouve à nu ; les éléments dégénèrent entièrement, les vaisseaux nourriciers faisant défaut. Mais si les connexions vasculaires persistent alors même que toute la dentine entourant la cavité pulpaire a disparu, il peut apparaître des ostéoclastes au sein de la pulpe qui lui confèrent alors une fonction de résorption. Ainsi la mortification ou la transformation de la pulpe de la dent de lait est un fait physiologique : nous n'aurons en vue que les dents permanentes.

Il semble que ce soit surtout les femmes chez qui on trouve les dents à pulpe morte, peut-être parce qu'elles sont plus soigneuses de leur bouche.

Le dentiste voit le malade parfois quand la mortification vient de se produire ; mais plus souvent c'est plus tard à propos d'une complication survenue qu'en rappelant les commémoratifs, on fixe l'époque probable de l'accident initial. Dans les deux cas, on trouve ordi-

nairement que c'est dans l'adolescence que la mortification survient le plus communément. Chez l'adulte ou à plus forte raison chez le vieillard elle devient rare ; mais nous avons dit, en parlant de l'étiologie, qu'à partir d'un certain âge l'hypercalcification de la dentine amène assez fréquemment l'atrophie de la pulpe et sa dégénérescence :

L'âge précis auquel la pulpe a cessé ses fonctions est important à déterminer pour les conséquences qui en découlent. La dent qui a terminé son éruption n'a pas en effet achevé sa calcification. C'est ainsi que cette dernière se poursuit jusqu'à l'âge de 10 ans dans l'incisive centrale qui est la première dent apparue ; ce n'est qu'après 16 ans que la seconde grosse molaire a ses racines complètes ; après dix-huit ans pour la dent de sagesse (dates du graphique de Pierce). Ceci nous fait prévoir que si la pulpe d'une canine par exemple succombe après un traumatisme éprouvé à neuf ans, sa racine ne présentera qu'un tiers environ de sa longueur normale, et cela sans qu'il y ait eu de résorption : elle ne s'est jamais développée. Si le dentiste vient à extraire une dent dans de telles conditions, il doit ne pas être surpris de constater une absence partielle de racine sur une dent permanente.

Lorsque la mortification ne se produit qu'après l'achèvement de la calcification normale, la suppression des fonctions de la pulpe porte moins de préjudice immédiat à la dent.

Si nous cherchons à établir l'ordre de fréquence dans lequel les différentes dents sont atteintes de mortifica-

tion pulpaire, nous devons d'abord faire une distinction entre les dents à plusieurs canaux radiculaires et celles qui ne possèdent qu'un orifice apical. Comme nous l'ont fait prévoir les considérations anatomiques que nous avons exposées en commençant, les molaires sont rarement atteintes de mortification pulpaire totale d'apparence spontanée. Dans les cas où elles sont l'origine de complications, en dehors de toute carie, on ne trouve souvent qu'une gangrène limitée à un canal radiculaire. le canal palatin des molaires supérieures par exemple. Ces faits sont le plus souvent le résultat d'arthrite ascendante causée par des lésions locales (arête de poisson, cure-dents) comme dans une observation que M. Pietkiewitz vient de publier dans la *Revue de Stomatologie* d'avril dernier. Ou bien il y a eu une cause qui a intéressé simultanément les divers pédicules, comme dans le cas de mortification de la pulpe d'une première prémolaire supérieure d'origine sinusienne que nous citons (obs. IV).

Ce sont les dents uniradiculaires qui sont de beaucoup les plus frappées par la nécrose pulpaire d'apparence spontanée, et parmi elles tout particulièrement les incisives inférieures. Nous avons déjà émis une hypothèse qui tend à expliquer cette fréquence de localisation : ici s'ajoutent la situation spéciale au point de vue de la vascularisation, l'exposition particulière aux traumatismes et la nature des usages auxquels ces dents sont employées.

Après les incisives inférieures viennent dans l'ordre de fréquence leurs antagonistes, les incisives supérieu-

res, et après elles les canines plus rarement atteintes, étant donné la solidité de leur implantation et leur résistance aux traumatismes.

Au point de vue de l'étiologie de la mortification de la pulpe de chaque dent prise en particulier, on trouve le traumatisme surtout quand il s'agit des dents antérieures. Pour les dents multiradiculaires interviennent les autres facteurs dont nous avons parlé.

Il n'est pas rare de rencontrer plusieurs dents à pulpe morte dans la même bouche. Ceci s'explique aisément car les dents voisines sont soumises aux mêmes influences simultanément, tant aux influences de l'état général qu'à celles venues de l'extérieur. Cependant ces dents portées par la même mâchoire peuvent fournir des signes différents et c'est même l'occasion de méprises possibles, contre lesquelles il importe de se mettre en garde. Il y a ainsi parfois deux dents à pulpe morte (obs. III, XII, XX, XXI), quelquefois trois (obs. VI) et même quatre (obs. XXII). Nous en reparlerons.

Nous devrions étudier ici les symptômes et le diagnostic des dents à pulpe mortifiée. Mais nous croyons préférable de remettre cette étude. Il sera plus clinique de traiter ces questions après avoir parlé des complications, puisque c'est dans ces circonstances que le praticien doit le plus souvent s'appliquer à rechercher la dent responsable des lésions constatées.

CHAPITRE III

COMPLICATIONS DE LA MORTIFICATION PULPAIRE D'APPARENCE SPONTANÉE

Pathogénie des complications. — Comment se fait-il qu'une mortification pulpaire soit l'origine de complications septiques ? Et puisque l'eschare était aseptique, primitivement au moins, par quelle voie a-t-elle pu s'infecter ?

Galippe a montré que dans tous les cas où il l'a recherchée, il a toujours trouvé une porte d'entrée à la surface de la dent par où les germes avaient pu gagner les canalicules de l'ivoire et cheminer ensuite lentement vers la chambre pulpaire. C'était parfois une carie très légère et invisible à l'œil nu (Observation d'une mortification pulpaire avec fistule cutanée chez une fillette scrofuleuse présentant de l'érosion dentaire). Sur des coupes d'une dent à pulpe morte extraite pour arthrite, il a constaté que l'émail avait dû être écaillé ou usé en un point ; il a distingué dans le tronc dentinaire en pleine couronne, un ou deux canalicules infectés et

pleins de microbes, alors que tous les autres étaient sains. Des canalicules infectes allaient, d'une part jusqu'à la surface libre de la couronne, et de l'autre jusqu'à la cavité pulpaire, sans qu'on puisse dire par quel point l'infection s'était faite.

On invoque comme voie de pénétration des micro-organismes les fissures de l'émail qui mettent à nu l'extrémité des canalicules de l'ivoire. Cavalié, de Bordeaux, a démontré que ces fissures sont constantes au moins chez le bœuf.

La solution de continuité entre les prismes de l'émail peut être le fait du même traumatisme qui a provoqué la mortification, une fêlure, une fracture. Les variations de température produisent des fêlures (pipe et boisson glacée).

L'érosion, l'abrasion découvrent aussi la dentine. Enfin Choquet a attiré l'attention sur la mise à nu de l'ivoire au niveau du collet sur certaines dents dont le capuchon d'émail ne rejoint pas la limite du ciment.

Dans tous ces cas la couche superficielle exposée est celle qu'occupent les espaces interglobulaires de Czermack, qui constituent de véritables réceptacles pour les microorganismes. De là ceux-ci gagnent les canalicules dentinaires qui sont vides, puisque les fibres de Tomes ont disparu et en suivant ces ruelles étroites, ils cheminent jusqu'à la chambre pulpaire, où ils s'établissent dans la proie que leur offre l'organe pulpaire mortifié.

On peut encore invoquer la contamination par voie apicale et Preisswerk admet même, nous l'avons dit,

que dans la pulpe saine on peut trouver des microbes.

Dès lors nous concevons comment des accidents peuvent survenir, provoqués par une dent d'apparence saine : Par un processus de mortification indirecte la pulpe se sphacèle. Puis l'eschare pulpaire primitivement aseptique, est envahie par des microorganismes anaérobies stricts ou facultatifs, par une des voies que nous venons d'indiquer ; parfois cette infection peut être contemporaine de la mortification. Cependant tout peut rester en cet état : la pulpe morte, même infectée, est bien tolérée et ce foyer de microbisme latent reste parfois ignoré. Mais il constitue une menace d'infection ; il est prêt à prendre l'offensive à la moindre occasion.

Cette occasion est quelquefois la même qui a favorisé la mortification. Mais dans la grande majorité des cas elle se fait attendre et même de longues années (quinze ans dans l'obs. XIV et dans l'obs. XXVI, dix-neuf ans dans l'obs. IX). Survienne alors une cause quelconque qui diminue la résistance locale ou générale et l'arthrite alvéolo-dentaire va apparaître.

C'est ainsi qu'elle éclatera à l'occasion de l'éruption d'une dent surnuméraire (obs. VII) ou d'un autre processus qui, évoluant dans la région, trouble les fonctions de défense.

Le plus souvent c'est l'altération de l'état général qui provoque son apparition. Muret a indiqué ce fait à propos des fistules du menton ; il dit que le traumatisme remonte quelquefois à plusieurs années et que c'est à l'occasion d'une maladie générale que les accidents éclatent. Ce sont les maladies infectieuses, la grippe,

la fièvre typhoïde. Le rhumatisme (obs. XX), la grossesse (obs. XXVII), les époques menstruelles (obs. XIII), le surmenage ; un refroidissement (obs. XIV), toutes les causes en un mot qui débilitent au moins temporairement l'organisme, qui sont l'occasion d'une arthrite alvéolo-dentaire et de ses conséquences. Cette influence de l'état général sur l'apparition des accidents consécutifs à la mortification pulpaire ne doit pas être confondue avec le rôle que l'état général a pu jouer dans l'étiologie de cette mortification elle-même et dont nous avons déjà parlé. Elle nous a paru encore plus importante ici et nous ne saurions trop y attirer l'attention.

Voici donc la virulence du foyer pulpaire exaltée ; des produits septiques gagnent par l'apex, l'espace parapical de Black rencontre des tissus faiblement résistants : l'arthrite alvéolo-dentaire péri-apexienne est constituée. Les choses se passent en somme comme dans une dent atteinte de carie pénétrante infectée et qui aurait été obturée prématurément. L'observation clinique confirme parfaitement cette conception.

Les complications. — L'arthrite alvéolo-dentaire provoquée par la gangrène fermée est une arthrite chronique. C'est dire qu'elle évolue sans grand fracas. Les symptômes en sont fort atténués : Cette évolution insidieuse torpide — à froid — est d'ailleurs l'un des caractères habituels des accidents causés par les pulpes mortifiées.

Sans doute il arrive parfois que l'affection se réchauffe et donne lieu à des phénomènes aigus, nous en donnerons des exemples, mais il est plus fréquent que l'ar-

thrite soit atténuée au point de passer inaperçue et de ne se révéler que par l'éclosion d'une de ses complications.

Nous devons admettre en effet que, puisqu'une dent non cariée dont la pulpe est morte peut être cause d'arthrite, elle est capable aussi de produire toutes les affections auxquelles l'arthrite donne parfois naissance et c'est ce qui se produit en clinique.

Il serait fastidieux et inutile de faire ici l'histoire détaillée de ces complications. Ce qu'il importait c'était d'établir leur genèse et de prouver qu'elles existent. Nous allons donc simplement les énumérer en mettant en lumière seulement quelques points spéciaux ; nous publions des cas dans lesquels les plus importantes ont été observées.

Tout d'abord l'inflammation de l'articulation retentit sur les surfaces articulaires et surtout sur le cément. Celui-ci réagit parfois par cimentité hypertrophiante ; mais dans les cas que nous étudions la **cémentite raréfiante** est plus commune. La résorption de la racine qui en résulte est surtout marquée quand l'affection a duré assez longtemps. Elle avait déjà frappé les premiers observateurs qui ont extrait des dents non cariées pour guérir des fistules et ils l'avaient considérée comme primitive.

L'arthrite peut être cause de douleurs **névralgiques** (obs. XXIV), dont l'acuité peut même conduire le malade dans le cabinet du médecin. La dent est tellement sensible au moindre attouchement que le contact de la langue est insupportable. Une malade de M. Blatter

(obs. VI) exigea l'extraction d'une canine parfaitement saine extérieurement, tant ses souffrances étaient pénibles.

L'infection par la dent d'apparence saine nous explique l'étiologie de certaines **adénites**, dites adénites chroniques simples. Bon nombre de ces adénites sous-maxillaires qui ne sont pas tuberculeuses, ainsi que Ricard l'a établi par des preuves cliniques, histologiques et expérimentales, sont dues à la présence dans la bouche de dents à pulpe morte. Celles-ci peuvent d'ailleurs occuper l'un ou l'autre maxillaire indifféremment puisque les deux réseaux lymphatiques sont tributaires des mêmes ganglions. On ne doit donc pas porter le diagnostic de tuberculose ganglionnaire sus-hyoïdienne chez un malade dont l'état général est satisfaisant avant d'avoir éliminé cette cause d'erreur. La trépanation d'une dent à pulpe morte peut amener la résorption d'un ganglion que les injections modificatrices et le traitement général n'auraient pas influencé. Ainsi se trouve encore réduit le chapitre des adénites dites idiopathiques.

Sous l'influence d'une cause adjuvante quelconque l'adénite simple peut devenir le siège d'un processus inflammatoire plus intense et dégénérer en **adénophlegmon**.

La **fluxion** se produit parfois au niveau de dents qui semblent saines et dont l'infection est due à une mortification pulpaire. Elle se termine dans quelques cas par résolution ; ce fait s'est produit plusieurs fois chez le malade qui est l'objet de l'observation XXIII. Mais

plus souvent la fluxion est symptomatique d'un **abcès** (obs. III, VIII, X).

Celui-ci n'est ordinairement pas très volumineux et son développement se fait sans grande réaction. Lorsqu'il est traité à temps, tout rentre facilement dans l'ordre (obs. VIII, IX).

Les accidents sont plus aigus et d'allure plus solennelle quand le pus, au lieu de rester en collection limitée et peu abondante, se répand en un **phlegmon**. Les symptômes généraux peuvent alors devenir graves (obs. XXII, XXIII). Les produits de suppuration séjournant au contact du tissu osseux produisent même souvent, dans les cas de suppuration prolongée, la **nécrose partielle du maxillaire** (obs. XXV, XXVI). Celle-ci est ordinairement évitée quand le drainage s'effectue régulièrement et complètement par une fistule.

Les collections purulentes dont l'origine a été une gangrène fermée aboutissent en effet le plus souvent à une **fistule**. La fistule est même considérée encore actuellement comme la complication presque unique de la mortification pulpaire traumatique. Deux faits nous l'expliquent : d'une part, il faut reconnaître qu'il est des cas où l'abcès se forme de façon si insidieuse que le malade ne s'en aperçoit pas ou n'y prête aucune attention de sorte que la fistule se constitue pour ainsi dire d'emblée ; — mais d'autre part combien nombreux sont les malades à qui le chirurgien aurait pu éviter la fistule, si lors du début des accidents infectieux, il les avait attribués à leur véritable cause, à l'eschare pul-

paire et leur avait opposé le seul traitement rationnel : l'extirpation de cette eschare !

Ces fistules peuvent être muqueuses ou cutanées. A la mâchoire supérieure c'est à peu près constamment une **fistule muqueuse**. Elle s'ouvre dans le vestibule (obs. X).

A la mâchoire inférieure, elle est parfois muqueuse (obs. XI à XV) mais souvent il y a **fistule cutanée** (obs. XVI à XX). L'orifice fistuleux est ordinairement peu éloigné de la racine de la dent malade. On l'a cependant vu du côté opposé de la mâchoire (obs. XIII).

Ces fistules sont d'un diagnostic étiologique particulièrement délicat, surtout lorsqu'il s'agit de **fistule du menton**. Bellemain, plus récemment Muret, ont attiré l'attention sur ces dernières qui sont trop souvent prises pour fistules tuberculeuses. L'évolution même de l'affection prête à la confusion. L'aspect de la lésion aussi : c'est un orifice cutané étroit, recouvert d'une petite croûte, que forme le dessèchement des liquides sécrétés. Il est parfois un peu en retrait ; d'autres fois il est entouré de quelques bourgeons charnus. Les liquides produits sont très peu abondants et de nature séropurulente. On ne doit jamais conclure à une ostéite tuberculeuse du maxillaire sans avoir fait un examen complet de la bouche, tout spécialement au point de vue de la recherche des dents à pulpe morte sans carie. M. Sauvez a observé chez un tuberculeux articulaire, une fistule double du maxillaire inférieur qui n'était pas d'origine tuberculeuse (obs. XV). D'autres malades, moins heureux, ont subi des opérations chirurgicales inutiles (obs. XVI, XVII, XIX, XX).

Il est à remarquer qu'à la suite de ces interventions, lorsqu'on a pratiqué l'extirpation du trajet fistuleux et le curettage du maxillaire, la plaie opératoire se réunit parfaitement et la guérison semble obtenue pendant un certain temps ; puis la lésion se reconstitue. C'est ce qui s'est produit dans les observations citées. Ces récurrences, loin de confirmer un diagnostic d'ostéite bacillaire, plaident en faveur de l'origine dentaire méconnue : elles sont l'indice qu'on n'a pas détruit la cause même de la suppuration : l'eschare pulpaire.

Les observations de fistule mentonnière sont assez nombreuses : Muret en cite dix-sept : tous les spécialistes en ont soigné. On en voit qui datent de longues années (quinze ans dans l'observation XXV) et qui guérissent en quelques jours aussitôt qu'on applique le traitement à la dent responsable.

Les erreurs de diagnostic commises au sujet de ces fistules sont d'autant plus regrettables qu'elles privent le malade du seul traitement efficace, l'exposent à subir des opérations mutilantes et l'accusent d'une tare pathologique grave.

Dans un cas fort curieux que nous publions (obs. XXVII) une fistule gingivale a été prise pour un épithélioma térébrant de la mâchoire. Déjà Boyer a raconté l'histoire d'une fistule traitée longtemps comme cancéroïde et entretenue simplement par une carie de la canine supérieure. Chez notre malade, il n'y avait pas de carie, et c'est en faisant le diagnostic de mortification pulpaire sur une dent d'apparence saine qu'on a pu éviter à cette femme la perspective d'une grave intervention.

L'infection apexienne qui est le résultat du sphacèle de la pulpe peut être l'origine de ces néoformations inflammatoires que Redier a décrites sous le nom de granulomes et dont le terme est le granulome kystique, c'est-à-dire le **kyste radiculaire**.

A la mâchoire supérieure, il faut signaler aussi l'extension des abcès développés sur les racines des prémolaires ou des grosses molaires vers la cavité du sinus maxillaire. Ainsi se produisent des collections sous-muqueuses ou fausses sinusites de Frey d'origine dentaire et sans que les dents présentent de carie. La sinusite vraie elle-même peut être observée dans ces circonstances ; Sauvez a signalé cette pathogénie. Dans sa thèse (1906), Bignat la consigne.

On a attribué à une mortification pulpaire une ulcération de l'amygdale (?) (obs. XXVI) chez un malade qui avait en même temps une fistule jugale. Enfin nous devons signaler les troubles nerveux qui sont liés à l'arthrite alvéolo-dentaire et qu'il serait possible d'observer à propos d'une mortification d'apparence spontanée ; nous voulons parler entre autres des troubles oculaires et de la pelade de Jacquet.

On le voit, les affections que la gangrène pulpaire d'une dent d'apparence saine peut provoquer sont nombreuses. Elles sont de celles que le praticien peut rencontrer chaque jour et elles méritent d'être bien connues. Nous voulons insister parmi elles tout spécialement sur les adénites et les fistules : elles sont d'un diagnostic étiologique particulièrement important.

Ce serait dépasser les limites de notre sujet que faire

ici le diagnostic différentiel de ces lésions, nous avons déjà indiqué les gros écueils et nous ne pouvons mieux faire que répéter le conseil de Tillaux : « Toutes les fois que vous observerez au voisinage des mâchoires une fistule, songez que le point de départ est à peu près constamment une dent malade. » Heydenreich dit : « Un fait domine toute la pathologie des mâchoires, c'est la présence des dents implantées dans ces os. » Aussi, en aucun cas, on ne sera autorisé à éliminer l'hypothèse d'une origine dentaire possible au sujet d'une affection avant de s'être assuré qu'il n'y a dans la bouche du malade aucune dent dont l'état soit capable d'expliquer les accidents, que cette dent soit cariée ou non.

CHAPITRE IV

SIGNES ET DIAGNOSTIC. PRONOSTIC

Le spécialiste peut observer des dents à pulpe morte sans carie en dehors de toute complication. C'est quelquefois l'altération de la teinte de la dent qui a éveillé l'attention du malade, ou bien c'est à l'occasion d'une autre intervention qu'en examinant la bouche on découvre une dent qui présente des signes de mortification pulpaire.

Dans la majorité des cas, le malade ne consulte que lorsqu'une complication est survenue, dont il ignore l'origine ; aussi est-ce d'abord au médecin ou au chirurgien qu'il s'adresse souvent.

Lorsque le praticien soupçonne un malade de mortification pulpaire dite spontanée, son premier soin doit être de l'interroger soigneusement pour rechercher les circonstances qui ont pu amener la mortification.

Le malade raconte alors le plus souvent qu'il a reçu un choc sur les dents il y a quelques années ; à la suite de ce coup la dent a été sensible. Cette sensibilité n'appar-

rait quelquefois pas immédiatement, mais seulement quelques heures ou quelques jours même après le traumatisme. Elle consiste en une hyperesthésie au contact des doigts, de la langue ou d'un corps étranger quelconque, et aux changements de température. En outre il y a douleur sourde, profonde et comme la sensation d'une augmentation de volume de l'organe. Ces phénomènes sont en rapport avec la congestion qui aboutit à l'étranglement pulpaire. Ils rétrocedent habituellement au bout de quelques jours ; il est plus rare que des complications surviennent dès ce moment. Habituellement le malade perd même le souvenir de cet incident et il arrive qu'on n'en retrouve pas le souvenir.

Il faut alors rechercher l'influence de l'état général. On notera aussi les circonstances dans lesquelles la lésion secondaire qui a amené le malade s'est produite.

L'examen du malade au point de vue spécial doit être complet et méthodique. Il convient d'étudier d'abord le visage et le cou pour y rechercher les traces de traumatisme, il en est de dissimulées dans la barbe ou la moustache (obs. XXVI). Les malformations des maxillaires se traduisent par des irrégularités de physionomie et coïncident avec des vices d'articulation interdentaire susceptibles d'engendrer des mortifications pulpaires.

La cavité buccale doit être inspectée d'abord dans son ensemble ; les dents qui sont en anomalie de position ou d'articulation méritent d'attirer l'attention ; aussi celles dont la couronne offre des traces de pertes de substance ou des fissures.

La mortification pulpaire d'apparence spontanée n'occasionne aucun signe fonctionnel. Il faut donc, ces renseignements généraux obtenus, examiner une à une les dents du malade et les soumettre successivement aux divers moyens d'investigation dont nous disposons et qui sont : l'inspection, la percussion, la diaphanoscopie, la recherche de la sensibilité thermique, la recherche de la sensibilité dentinaire profonde.

Inspection. — La dent à pulpe morte se distingue souvent par sa *coloration*. Elle est ardoisée, bleuâtre, grise, quelquefois tout à fait noire. Cependant elle est habituellement moins foncée que celle des dents dont la pulpe a été gangrenée après carie. La teinte est d'autant plus accentuée que le sujet est plus jeune et le traumatisme plus ancien (Dubois). La dent présente aussi, même lorsque cette teinte est peu prononcée, un reflet terne ; « elle semble, dit Sauvez, faire comme certaines pierres précieuses, la turquoise en particulier, qui se fanent, perdent leur éclat et changent de couleur ; les lapidaires disent qu'elles meurent ; il s'agit aussi de dent morte au point de vue de la pulpe tout au moins. » Cet aspect demande à être soigneusement recherché ; souvent on le constate plus facilement en considérant l'arcade dentaire dans son ensemble d'un peu loin, — il s'agit dans les cas ordinaires de dents antérieures. — C'est par comparaison avec les dents voisines qu'on apprécie la teinte d'une dent.

Parfois ce symptôme, pourtant extrêmement précieux, fait totalement défaut et la dent dont la pulpe est morte

présente le même aspect que toutes les autres. Ce fait se produit surtout lorsqu'il s'agit de dents de la mâchoire inférieure. Il s'explique aisément si l'on se reporte à la cause de la coloration. Elle est due à l'infiltration dans l'ivoire des produits de désintégration de la pulpe, l'hémoglobine du sang fournissant des dérivés colorés parmi lesquels on a signalé le sulfure de fer. Or ces résidus pénètrent mécaniquement dans les canalicules ; ils y progressent par capillarité. La pesanteur les aide à les atteindre quand la dent est à la mâchoire supérieure ; en bas, au contraire, le canal radiculaire constitue un drain placé en bonne partie déclive de la chambre pulpaire et les produits de décomposition sont facilement évacués. Nous retrouverons l'application de cette remarque, due à Claude Martin, de Lyon, à l'épreuve de la diaphanoscopie.

Percussion. — Elle se pratique avec le manche métallique d'un instrument quelconque, sonde ou excavateur, par exemple. Elle doit être faite dans deux directions : perpendiculairement au grand axe de la dent et parallèlement à cet axe. Elle fournit deux ordres de renseignements, les uns sur le caractère du son obtenu et perçu par l'opérateur, les autres sur les sensations éprouvées par le patient.

Le choc sur une dent dont la pulpe est morte produit un bruit plus sourd, de tonalité plus basse que si la pulpe est vivante : il y a de la « *matité* ».

Quand il n'y a pas de complication le malade n'accuse aucune sensibilité. Mais si la percussion est douloureuse, c'est signe d'arthrite ; arthrite du collet quand

la percussion transversale est sensible; arthrite du sommet si c'est, au contraire, la percussion longitudinale.

Palpation. — Elle ne fournit aucun renseignement quand il n'y a pas de complication. La mobilité anormale de la dent indique une inflammation du ligament et peut mettre sur la voie dans le cas de complication.

Diaphanoscopie. — On désigne sous ce nom l'épreuve de la recherche de la transparence de la dent. On peut utiliser comme lumière un cautère chauffé à blanc. Mais ce procédé, commode pour le praticien, a l'inconvénient d'exposer aux brûlures et à l'action de la chaleur rayonnante. Il est préférable d'employer une petite ampoule électrique.

On place le foyer lumineux à la face linguale de la dent suspecte, on interpose un écran (la main de l'observateur) devant l'ouverture de la bouche, de façon à intercepter les rayons directs, et on regarde la face vestibulaire de la dent. Il est habituellement inutile de faire chambre noire. Ainsi éclairée, une dent saine présente une couronne de transparence manifeste et homogène. Au contraire, si la pulpe est morte, on voit souvent une tache opaque au niveau de la chambre pulpaire; cette tache est entourée d'une zone plus claire formée des parois pleines de la dent et qui circonscrit la tache comme un U, ouvert vers la racine.

Cette opacité est due à la présence dans la chambre de l'eschare pulpaire ou du pus. C'est un bon signe de mortification *quand il est positif*. Mais nous savons qu'il peut manquer, surtout dans les dents de la mâ-

choire inférieure et nous avons dit quelle explication Claude Martin a fournie de ce phénomène.

Recherche de l'insensibilité dentinaire. — Aucun des signes énumérés jusqu'ici n'a de valeur absolue. Le seul symptôme qui permette d'affirmer qu'une dent renferme une pulpe morte c'est l'insensibilité de la dentine. On peut la rechercher de deux façons.

1° Recherche de l'insensibilité thermique. — On peut toucher la dent avec le thermo ou le galvanocautère et alternativement appliquer du froid. Pour produire la sensation du froid on emploie le chlorure d'éthyle. Au lieu de le pulvériser, il est plus précis de faire de la neige sur une petite boulette de coton et d'appliquer ensuite cette boulette sur la dent. C'est au niveau du collet qu'il faut placer thermocautère ou chlorure d'éthyle, à cet endroit en effet l'épaisseur d'émail interposé sur la dentine est minima.

Il est plus simple mais moins précis de se servir d'eau froide et d'eau chaude. Quel que soit le procédé employé, la dent à pulpe morte reste insensible à ces excitations.

Les résultats obtenus par cette méthode sont quelquefois insuffisamment nets. On doit alors avoir recours au moyen suivant :

2° Recherche de l'insensibilité profonde. Puits explorateur de Sauvez. — Il faut attaquer la dent

avec un foret et pratiquer une cavité artificielle. On perfore doucement au lieu d'élection de la trépanation. Si en pénétrant dans la dentine l'instrument éveille de la sensibilité, il faut s'arrêter immédiatement : la pulpe est vivante et on doit éviter de la blesser. Si au contraire la dentine est insensible : le diagnostic est dès lors établi : il y a mortification pulpaire. Ce diagnostic certain autorise à pousser plus loin le forage du puits et à terminer la trépanation, elle devient le premier temps du traitement. On pénètre ainsi sans douleur dans la chambre pulpaire que l'on trouve plus ou moins remplie de débris le plus souvent fétides. Cette insensibilité de la pulpe et cette odeur viennent encore confirmer le diagnostic.

L'insensibilité de la dentine est la conséquence directe de la suppression des fonctions de la pulpe. A l'état normal la sensibilité est due à la présence des fibres de Tomes dans les canalicules de l'ivoire. La mort de la pulpe s'accompagne de la disparition de ces fibres.

Le puits explorateur est parfois le seul moyen de dépister une mortification pulpaire. Il en a été ainsi dans quelques-uns des cas que nous publions (obs. XI, XVI, XXI). Aussi ne doit-on pas hésiter à recourir à ce précieux moyen de diagnostic, lorsqu'il importe d'être fixé d'une manière absolue sur l'état d'une pulpe. Le puits pratiqué sur une dent vivante est naturellement obturé aussitôt qu'il a fourni le renseignement cherché ; la dent obturée soigneusement et aseptiquement dans une cavité saine n'a ainsi subi qu'un dommage bien

minime, que justifie pleinement l'importance du renseignement acquis.

L'odeur fétide des produits renfermés dans la chambre pulpaire quoique le plus ordinairement constatée, peut manquer. Son absence est signalée dans une observation de Muret où la mortification était cependant très nette (observ. XVI de la thèse de Muret). Cette odeur ne serait pas due à l'acide sulfhydrique dont la présence n'est pas absolument certaine dans les produits de décomposition de la pulpe (Peck), mais plutôt à des produits plus complexes qui résultent de la métamorphose incomplète des matières protéiques. Celles-ci donneraient d'une part de la leucine et de la tyrosine et d'autre part de l'acide butyrique et de l'acide valérianique. Ce sont ces derniers qui communiqueraient au foyer gangreneux son odeur infecte.

Les symptômes propres de la mortification de la pulpe dentaire, d'apparence spontanée, sont donc :

Le changement de coloration de la couronne ;

La matité à la percussion ;

L'opacité à la translumination ;

L'insensibilité thermique ;

L'insensibilité dentinaire profonde.

L'insensibilité étant seule signe pathognomonique. La fétidité du contenu de la chambre pulpaire est un contrôle du diagnostic.

La douleur à la percussion, la mobilité anormale sont signe d'arthrite, doivent être recherchées lorsqu'il y a complication car elles peuvent mettre sur la voie du diagnostic.

Dans le cas de mortification pulpaire avec complication, lorsqu'il y a fistule en particulier, on peut rechercher la dent responsable par le procédé suivant, indiqué par Magitot : on cathétérise le trajet fistuleux avec un stylet jusqu'à ce que l'extrémité de l'instrument rencontre un contact résistant ; à ce moment on frappe légèrement sur l'extrémité libre du stylet, le malade s'écrie . « Vous touchez ma dent ! » et indique la dent qui a produit la fistule.

Le signe de la crépitation dentaire de Pierre Robin pourra aussi rendre des services lorsqu'on pourra l'obtenir.

Il est important dans ces cas de complication de mortification pulpaire de s'assurer que la dent dont on a reconnu la lésion est bien celle dont dépend la complication. Dans le cas de fistule, il faut, pour l'affirmer, constater que le liquide injecté par la dent ressort par l'orifice fistuleux. Il peut en effet, comme nous l'avons dit, exister plusieurs dents à pulpe mortifiée dans la même bouche et la première ouverte n'est pas forcément celle qui doit être incriminée. Il faut avoir cette notion présente à l'esprit quand on trépane une dent, même lorsque les dents voisines ne présentent aucun symptôme objectif de mortification pulpaire. Le traitement d'une dent, dans ces conditions, reste évidemment inefficace, si la lésion est due à sa voisine. C'est ce qui s'était produit chez le malade de Gaillard (obs. XXI). Bien plus, ce traitement même, s'il est pratiqué d'une manière malencontreuse, peut être l'occasion d'accidents assez graves (obs. XXII).

Le pronostic de la mortification de la pulpe, sans carie, lorsqu'il n'y a pas complication, est bénin : au point de vue de la dent elle-même, il y a arrêt de la calcification ; de plus elle est diminuée dans sa valeur biologique, elle est plus friable, elle peut se fracturer (obs. XXIV). Les réactions contre l'infection sont annihilées ; si la carie l'attaque, elle ne produira pas de dentine secondaire pour s'opposer à son extension. Cependant au point de vue fonctionnel, la dent à pulpe morte conserve sa valeur ; son implantation est d'une solidité qui ne laisse rien à désirer. Le seul facteur qui soit important c'est la menace de complications.

Quant au pronostic des complications, il dépend de la nature même des lésions produites. Chacune évolue avec le caractère de gravité qui lui est propre et nous ne pouvons entrer dans l'étude de chacune d'elles en particulier. Elles ne mettent que très exceptionnellement la vie en danger ; mais, pour l'esthétique du visage, elles peuvent avoir de sérieuses conséquences. Aussi doit-on faire son possible pour les éviter et nous exposerons leur traitement prophylactique.

CHAPITRE V

TRAITEMENT

Une dent atteinte de mortification pulpaire dite spontanée n'exige par elle-même aucun traitement, tant qu'il n'est pas survenu de complication.

Cependant ce sera faire la prophylaxie des complications que de débarrasser la chambre pulpaire des produits qu'elle renferme. Et souvent il y a intérêt à le faire, surtout lorsqu'il s'agit de dents inférieures. Nous avons vu en effet qu'elles peuvent dans certains cas causer des abcès qui aboutissent presque immédiatement et sans grand signe prémonitoire à la fistule cutanée.

Les procédés d'obturation dont nous disposons permettent d'ouvrir délibérément une couronne intacte. Cette opération aura d'ailleurs pour corollaire le blanchiment de la dent lorsque celle-ci sera altérée dans sa teinte, ce qui permettra d'obtenir, en même temps qu'une sécurité pour l'avenir, un résultat esthétique immédiat.

Supposons que l'on ait décidé d'intervenir sur une dent à pulpe mortifiée sans carie, en dehors de toute complication, voici comment on opérera :

L'intervention comprend trois temps : ouverture de la dent par trépanation de la couronne, antisepsie de la chambre pulpaire et des canaux, obturation. — Elle doit autant que possible être complète en une seule séance.

1^o Trépanation. — Il faut d'abord s'assurer de l'asepsie du matériel opératoire ; le but est de débarrasser la chambre pulpaire des germes qu'elle peut contenir et il faut qu'elle soit parfaitement aseptique au moment où on la refermera. Il convient donc d'appliquer la digue de caoutchouc pour éviter la contamination par les microbes de la salive et de passer sur la couronne de dent une boulette de coton chargée d'antiseptique ou d'éther. Le dentiste a toujours les mains propres, d'ailleurs il ne touche que le manche de ses instruments.

Avant de trépaner, il est bon de déposer une goutte d'acide chlorhydrique au point où l'on appliquera le foret ; la décalcification de l'émail l'empêchera de dérapper. Il est plus simple encore de donner un léger coup de meule. Le point choisi pour la trépanation est toujours situé de telle façon qu'il permette d'accéder commodément dans la chambre pulpaire et aussi dans les canaux radiculaires, c'est dire qu'on trépane les grosses molaires par les fossettes de la face triturante ; pour les incisives et canines on pénètre par la face linguale en dirigeant le foret dans l'axe longitudinal de

la dent ; ceci a l'avantage de dissimuler entièrement l'orifice.

Le point de trépanation étant ainsi choisi et préparé on perfore la couronne avec un foret monté sur le tour. Le foret ne doit pas être trop gros de peur de faire éclater ou fissurer la dent qui est friable. Plus tard on élargira le puits si cela est nécessaire pour le nettoyage des canaux.

2° Antisepsie de la cavité centrale de la dent. —

Le nettoyage de la chambre pulpaire et des canaux est le temps essentiel du traitement. Il doit être fait très soigneusement. S'il était incomplet, on s'exposerait à voir apparaître des accidents infectieux. La simple exposition à l'air peut en effet réveiller la virulence d'anaérobies facultatifs et provoquer des phénomènes inflammatoires. Il faut aussi se garder dans ces manœuvres de refouler les produits septiques au delà de l'apex.

On évacue d'abord tous les résidus pulpaire, pour cela on passe des sondes barbelées dans le canal ou les canaux et ensuite des sondes-équarisseurs chargées de mèches de coton et humectées d'antiseptique. Parfois lorsqu'on atteint l'extrémité de la racine, le malade accuse de la sensibilité, c'est que l'on touche le ciment qui est vivant, ou bien que la partie profonde du filet nerveux radiculaire n'est pas complètement mortifiée. Les nerfs résistent en effet les derniers au processus gangreneux.

Il faut passer quelquefois un très grand nombre de mèches, plusieurs douzaines. Nous en avons mis plus

de cinquante pour le malade de l'observation V. Il faut obtenir qu'elles ressortent parfaitement propres et ne dégagent plus aucune odeur pathologique.

On peut employer tous les antiseptiques usités dans le traitement des gangrènes pulpaire par carie pénétrante ; l'eau oxygénée et le formol sont particulièrement indiqués. Il est bon de recourir successivement à plusieurs antiseptiques.

Si la dent est de couleur foncée, on passera quelques mèches imbibées de perhydrol. Enfin on terminera par des mèches chloroformées.

3° Obturation. — Elle doit être complète, c'est-à-dire qu'elle doit remplir entièrement le canal radiculaire jusqu'à l'apex et la chambre pulpaire. On place profondément une pâte ou un ciment antiseptique ; un mélange de trioxyméthylène, d'oxyde de zinc et d'eugénol par exemple. Puis on obture l'orifice de trépanation.

Pour les dents antérieures la matière obturatrice de choix dans ces cas est certainement le bloc de porcelaine qui procure une restauration presque parfaite à tous les points de vue. On fait donc dans cette première séance un ciment et le traitement proprement dit est terminé. Ultérieurement on taille sur le fond de ciment la cavité dans laquelle le bloc d'émail sera incrusté.

Pour les autres dents, on emploiera l'or de préférence, surtout pour les faces triturantes. A défaut de ces matériaux de choix, on aura recours aux ciments et aux amalgames.

Lorsque ce traitement est fait soigneusement et avec l'asepsie nécessaire, il n'y a aucune réaction consécutive. Dans certains cas on sera obligé de faire les soins en plusieurs fois, soit que l'odeur pathologique se montre particulièrement forte et persistante, soit que l'on désire obtenir le blanchiment d'une dent très altérée dans sa teinte.

Dans ce dernier cas, on passera des mèches imbibées de perhydrol et on placera dans la chambre pulpaire une boulette de coton également au perhydrol que l'on y laissera à demeure sous une obturation à la gutta-percha. On renouveliera ce pansement tous les deux jours. La décoloration est habituellement obtenue après deux ou trois applications. Le perhydrol est, en même temps qu'un décolorant, un antiseptique énergique ; mais il est aussi délicat à manier et il faut éviter d'en laisser venir au contact des parties molles de la bouche du malade.

TRAITEMENT DES COMPLICATIONS

Pratiquement, c'est surtout pour guérir une complication qu'on traite une dent atteinte de gangrène pulpaire fermée. On doit tout tenter pour obtenir la guérison sans sacrifier la dent. Ceci est d'autant plus indiqué que la dent est intacte et qu'il s'agit le plus souvent de dents antérieures, de celles dont le maintien sur l'arcade est important au triple point de vue de la mastication, de la phonation et de l'esthétique du visage.

La trépanation dentaire sera bien souvent suffisante pour obtenir la guérison, au moins quand les faits ne sont pas trop anciens.

C'est elle qu'on emploiera dans les cas d'adénite, de névralgies, de fluxion, ou encore d'abcès. Quand la collection purulente ne s'est pas fait jour au dehors, on évacuera le pus par le canal radiculaire (obs. VIII et IX).

La trépanation est suffisante aussi dans un grand nombre de cas de fistule. Le traitement comprend alors, en plus des trois temps que nous avons décrits, l'injection d'un liquide modificateur, chlorure de zinc, creosote, etc. On le pousse par le canal radiculaire jusqu'à ce qu'il ressorte par l'orifice fistuleux. On peut ordinairement obturer la dent dès la première ou la seconde séance. L'existence même de la fistule est une garantie contre toute réaction inflammatoire. Le trajet s'oblitére de lui-même dans les jours qui suivent, puisque la cause qui l'entretenait a disparu.

Il est des cas anciens où le traitement par trépanation simple de la dent ne donne pas de résultat. C'est qu'il existe un clapier apical dont l'accès est impossible par cette voie. Il faut alors avoir recours à la résection de l'apex de la racine par la voie trans-maxillaire : par une petite trépanation de la table externe du maxillaire on curette l'extrémité radiculaire et le clapier qui l'entoure.

On a aussi proposé dans ces cas la réimplantation de la dent après extraction et toilette de l'alvéole et de

la racine ; mais les résultats éloignés ne sont pas aussi satisfaisants.

Ces procédés permettent de conserver la dent. Les accidents aigus, les suppurations étendues, celles qui s'accompagnent de nécrose osseuse ou de symptômes généraux graves forcent souvent la main du chirurgien et on pratique alors l'extraction. C'est elle aussi qui sera la dernière ressource du spécialiste lorsque les autres traitements auront échoué. La prothèse viendra ensuite réparer le dommage : on avait proposé de replacer sur appareil la couronne même de la dent extraite ; ce procédé est abandonné, les couronnes de porcelaine sont seules employées.

Quant aux kystes radiculaires, aux sinusites, ils sont justiciables d'un traitement spécial que l'on appliquera en même temps que celui de la dent qui a été leur origine.

OBSERVATIONS

Les observations qui suivent sont classées de la façon suivante :

1° Observations mettant en évidence une cause de mortification pulpaire, obs. I à V.

2° Observations de complications de la mortification pulpaire d'apparence spontanée :

Arthrite. Névralgies, obs. VI-VII.

Abcès, obs. VIII-IX.

Fistule gingivale supérieure, obs. X.

Fistule gingivale inférieure, obs. XI à XIV.

Fistule cutanée du menton, obs. XV à XXI.

Phlegmon, obs. XXII-XXIII.

Nécrose partielle du maxillaire, obs. XXIV-XXV.

Fistule jugale et ulcération de l'amygdale, obs. XXVI.

Tumeur prise pour un épithélioma, obs. XXVII.

3° Observation curieuse d'une fistule gingivale avec dents intactes et sans mortification pulpaire, citée en appendice, obs. XXVIII.

Observation I (1).

Redressement par rotation brusque. Mortification pulpaire de l'incisive latérale supérieure gauche. Arthrite alvéolo-dentaire cinq ans après. Extraction, réimplantation, guérison.

M^{lle} G..., 15 ans, bien portante. Il y a cinq ans a subi une tentative de redressement par rotation brusque sur l'incisive latérale supérieure droite. L'opération fut douloureuse. Elle fit ensuite des bains de bouche antiseptiques. L'anomalie se reproduisit quelques mois après. Depuis une semaine elle souffre. On constate en effet que la lèvre supérieure est projetée en avant. La palpation de la région est douloureuse. Les gencives du maxillaire supérieur sont très tuméfiées; la dent est très chancelante. Elle ne présente aucune trace de carie, mais est de couleur noire. Le collet est dégarni, il y a du pus. Extraction, réimplantation, guérison.

Observation II (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. SAUVEZ.)

Mortification pulpaire de la canine supérieure gauche par abcès sur la première grosse molaire correspondante. Fistule persistant après l'extraction de la grosse molaire. Trépanation de la canine. Guérison.

M^{lle} D..., 18 ans, présentait une fistule gingivale au niveau de la première grosse molaire supérieure gauche. Cette dent cariée fut extraite; contrairement aux prévisions la fistule per-

1. INDJEYAN, in *Odontologie*, 1900, p. 483 (Résumée).

sista. Ennuyée de cet état de choses la malade vint trouver M. Sauvez. Celui-ci constata en effet l'existence d'un trajet fistuleux, mais ne put le suivre profondément. Rien dans l'examen de la bouche ne donnait l'explication de cette persistance de la fistule. Il n'existait pas de chicot radiculaire ; pas de séquestre du rebord alvéolaire. On pensa alors à une communication possible avec le sinus maxillaire.

L'examen spécial en fut pratiqué et fut négatif. Restait l'hypothèse d'une mortification pulpaire, mais la dent qui correspondait au niveau de la fistule était déjà extraite ; il fallait donc incriminer les dents voisines. Une trépanation de la seconde prémolaire fut tentée mais éveilla une sensibilité dentinaire normale. Examinant plus attentivement encore la bouche de la malade, M. Sauvez crut reconnaître une légère altération d'aspect de la canine. Elle fut trépanée à son tour et sans aucune douleur ; la pulpe était morte et c'était bien là la cause qui entretenait la suppuration. La guérison de la fistule qui suivit le traitement vint le confirmer.

N. B. — Il est intéressant de remarquer que l'infection a sauté ici deux dents pour aller atteindre l'apex de la canine. On doit interpréter les faits de la manière suivante : sur la première molaire cariée un abcès s'est développé qui a envahi le maxillaire en se portant en haut et en avant ; les racines des prémolaires relativement courtes n'ont pas été atteintes, tandis que la racine de la canine plus longue s'est présentée sur le trajet du pus. Les vaisseaux radiculaires furent détruits ou thrombosés et la pulpe morte constitua un foyer infecté à l'intérieur de la canine. C'est ce foyer qui entretint

la suppuration après l'extraction de la première grosse molaire.

Observation III (1).

Abcès sur la racine de la deuxième prémolaire supérieure droite. Mortifications pulpaire consécutives de l'incisive centrale et de l'incisive latérale supérieures gauches.

M. X..., 55 ans, vient dans mon cabinet avec une fluxion très aiguë et très étendue de la face. Cette fluxion s'exagère rapidement, gagne toute la face intéressant les deux côtés du visage. Les symptômes sont suffisamment graves pour inspirer quelques inquiétudes pour la vie même du malade. A l'examen de la dentition, je suis sûr que la cause initiale du mal est la racine de la deuxième prémolaire droite supérieure. Un trajet fistuleux se trouvait au niveau de cette racine. Je pratique l'avulsion de cette racine. Malgré cela, le trajet fistuleux persiste et quelque temps après je cathétérise le trajet avec un stylet, et je vais percuter l'incisive centrale gauche en passant par derrière la canine et les deux incisives droites. Cette incisive centrale gauche présente un commencement d'opacité qui fait supposer la mortification de la pulpe. Pas de carie apparente. J'ouvre la couronne à la face linguale : pulpe mortifiée. Excision des débris. Traitement antiseptique. L'injection poussée par l'ouverture artificielle, va sourdre au premier orifice de la fistule, au niveau de la deuxième prémolaire droite. Traitement avec une mèche de gaze iodoformée. Lavages à l'acide phénique pendant un mois. Obturation de la dent.

Phénomènes inflammatoires nouveaux, la suppuration augmente, la fistule ne se ferme pas. Extraction de la dent. L'alvéole de cette dent guérit. Mais en examinant le malade deux mois après, on voit que le trajet fistuleux persiste et vient fuser une dent plus loin au niveau de l'incisive latérale gauche. Cette dent qui a sa pulpe mortifiée est opaque. La fistule persiste et cela depuis trois ans. Le malade prend grand soin de sa bouche et n'en est presque pas incommodé. La suppuration est très minime. L'incisive latérale gauche n'est pas douloureuse et conserve ses fonctions, de sorte que jusqu'à ce jour on n'a pas tenté de nouvelle intervention.

Observation IV (1)

Mortification pulpaire de la première prémolaire supérieure droite par sinusite grippale.

M^{lle} X..., 30 ans environ, bonne constitution. Vers la fin de février, époque où je venais d'obturer deux petites molaires du bas à gauche et de constater que toutes les autres dents étaient en parfait état, elle prit froid et eut un fort coryza avec céphalée et douleurs au-dessus de la racine du nez. Après une dizaine de jours tout s'amenda ; mais vingt-quatre heures après elle se plaignit d'une légère tension de la joue droite et de larmoiement de l'œil droit. Le Dr Edwin van Millingen diagnostiqua une dacryocystite et fit le cathétérisme. Le même jour je revis la malade. Le 20 mars, elle revint et me montra deux petites molaires du haut à droite qui, disait-elle, semblaient allongées et lui rendaient la mastication pénible. Extérieurement ces dents

n'avaient rien, pas de sensibilité anormale au chaud, au froid, pas de douleur à la percussion horizontale ; mais douleur à la percussion verticale sur la face triturante. Je renvoyai la malade en lui disant que je n'avais rien à faire et que cela provenait probablement de son affection lacrymale.

Dans les premiers jours de mai, les voies lacrymales n'étaient pas redevenues normales ; la mastication était presque impossible à droite, deux grosses molaires étant devenues sensibles à la pression, les deux prémolaires douloureuses au chaud, la première plus que la seconde, bien que toutes deux sans aucune tache de carie. Cependant la couleur n'était plus normale, la première surtout était presque décolorée et ressemblait à ces dents arrachées depuis quelques mois. Elle était très sensible au chaud et la douleur persistait assez longtemps. Forage de l'une des faces à la main pour mieux apprécier le degré de résistance des parois. La dentine était devenue purulente comme de la craie et des fragments s'écrasaient sur l'ongle. Je trouvai la pulpe en état de putréfaction et émettant des gaz que leur odeur spéciale suffisait à déceler.

Extraction de la pulpe, pansements. Obturation. Un mois après aurification.

Observation V (Personnelle).

Mortification pulpaire traumatique de l'incision centrale supérieure gauche datant de 16 ans.

M. R..., 29 ans, tailleur, rachitique, scoliose dorsale. Vient au dispensaire de l'école dentaire de Paris pour une carie du second degré de la prémolaire supérieure droite. En examinant la bouche, je remarque un diastème entre les incisives centrales

supérieures ; l'incisive gauche est fracturée à l'angle mésial. Elle est de couleur sombre. Questionné à son sujet, le malade se rappelle qu'à l'âge de 13 ans, en jouant il a reçu une pierre sur cette dent. La douleur fut très vive à ce moment et pendant quelques jours le moindre contact la réveillait ; puis ce ne fut plus qu'une gêne qui persista un mois environ et tout rentra dans l'ordre. Depuis, il n'y a pas eu le moindre incident ni la moindre douleur ; la dent est très solide et il s'en sert comme des autres. A l'examen elle est terne et légèrement ardoisée ; la percussion est complètement insensible verticalement et horizontalement ; elle donne un son mat, d'une tonalité plus basse que celle donnée par la grande incisive droite. Le chaud et le froid ne sont pas perçus. Opacité à la translumination. Le diagnostic de dent à pulpe morte s'impose. Je propose au malade la trépanation, il l'accepte très volontiers. Je fais un nettoyage préliminaire de la bouche et lui donne rendez-vous pour le 10 mars.

Le 10 mars. — Trépanation de la dent au lieu d'élection, avec toutes les précautions d'asepsie et protection du champ opératoire par la digue. Insensibilité dentinaire ; insensibilité pulpaire. Aussitôt la chambre pulpaire ouverte, une odeur très nauséabonde est perçue par le malade lui-même et imprègne le foret. Un tire-nerf introduit dans le canal radiculaire ramène un magma saïeux, déliquescant et fétide. L'extirpation en est indolore. Des mèches sont ensuite passées, imbibées d'eau oxygénée, puis de formol ; il en faut une cinquantaine pour obtenir que les dernières reviennent propres et que l'odeur ne soit plus perceptible. Je passe alors quelques mèches chloroformées qui reviennent très nettes et je place à demeure une mèche à l'essence de girofles. Obturation à la gutta.

Le 11 mars. — Aucune sensibilité. Le malade raconte que depuis l'intervention il perçoit l'odeur de l'essence de girofle qui est enfermée dans sa dent. J'ouvre la dent. Aucune odeur pathologique. Obturation du canal à la pâte d'oxyde de zinc et eugénol ; ciment. Ultérieurement aurification.

Observation VI (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. BLATTER, secrétaire général de l'école dentaire de Paris.)

Arthrite alvéolo-dentaire aiguë d'une canine à pulpe morte par traumatisme. Échec du traitement par trépanation. Extraction : dent à deux racines.

M^{me} X..., 50 ans environ, état général satisfaisant. Se souvient qu'étant enfant elle s'était cognée la bouche contre une chaise, mais n'avait pas eu d'accidents jusqu'à ces temps derniers. L'état actuel date de quelques semaines ; sans cause appréciable une gêne est apparue à la pression sur la canine inférieure droite d'apparence saine, gêne qui s'accrut et devint une douleur telle que la malade alla trouver son dentiste. Celui-ci diagnostiqua une arthrite alvéolo-dentaire provoquée par la mortification de la pulpe de la dent. Il voulut trépaner la face labiale au lieu d'élection, mais la pression verticale était si douloureuse qu'il dût y renoncer. Il fit donc une trépanation à la partie antérieure du collet en dirigeant le foret vers la racine. La malade eut une rémission dans son état aigu, mais elle fut de courte durée ; les douleurs reprirent avec une intensité nouvelle. C'est alors que M^{me} X... vint trouver M. Blatter. Celui-ci confirma le diagnostic posé mais résolut de pénétrer librement dans la chambre pulpaire et dans le canal

radiculaire à l'obstruction duquel il rapportait le retard de la guérison. La trépanation fut faite par la voie d'élection et la dent désinfectée. Une sonde-équarisseur passait dans le canal et revenait propre. A la séance suivante la malade ne présentait aucune amélioration. Surpris, M. Blatter passa dans le canal une fraise de Gate et fit un nouveau pansement. Peine inutile la malade revint souffrant plus que jamais et exigea l'extraction. D'ailleurs la dent était mobile, elle fut facilement extraite et en l'examinant la cause de l'échec thérapeutique apparut : c'était une canine à deux racines et une seule avait été atteinte par les manœuvres de désobstruction et de désinfection.

Observation VII (1.)

Arthrite suppurée de l'incisive centrale supérieure gauche non cariée trois ans après traumatisme et en rapport avec l'évolution d'une dent surnuméraire.

Jeune garçon de 11 ans, venu à l'hôpital Saint-Louis en avril 1907. A 8 ans 1/2 a reçu un coup de pied sur l'incisive centrale supérieure gauche qui était déjà saillante sur l'arcade ; fracture du bord incisif et douleur très violente qui disparaît rapidement. Depuis ce moment aucune douleur.

Il y a quinze jours la dent devint sensible : d'abord de plus en plus vive pendant une semaine, la douleur a ensuite un peu diminué et depuis reste stationnaire. Cette incisive est en antéverson très prononcée, présente la teinte caractéristique d'une dent morte et est cerclée de nombreuses périkyaties. Au collet, la pression de la gencive rouge est légèrement tumé-

1. Dr FARGIN-FAYOLLE, in *Stomatologie*, janvier 1908. (Résumée.)

fiée, fait sourdre un peu de pus. En arrière de cette dent se trouve une dent surnuméraire dont l'éruption est presque achevée. Diagnostic : dent morte, dont la pulpe, nécrosée à la suite d'un traumatisme trois ans auparavant, venait de s'infecter et de déterminer une arthrite suppurée. Extraction. L'aspect de la dent est celui d'une incisive arrêtée dans son développement à l'âge auquel le malade a subi le traumatisme (8 ans 1/2). L'extrémité radiculaire présente une encoche répondant à la racine de la dent surnuméraire. L'exploration de l'alvéole déshabitée permet de constater que sa paroi postérieure est résorbée et qu'à ce niveau on touche directement la racine de la dent surnuméraire.

Observation VIII (Personnelle.)

Fluxion et abcès de l'incisive centrale supérieure gauche treize ans après mortification pulpaire traumatique. Trépanation et drainage radiculaire. Guérison.

M^{me} Marie R..., 24 ans, couturière. à Noisy-le-Sec, vient au commencement de février 1908 se faire soigner la bouche au dispensaire de l'école dentaire de Paris. Elle a de mauvaises dents blanches, qui présentent de nombreuses caries. Je lui soigne entre autres la canine et la première prémolaire supérieures droites.

En examinant sa bouche j'avais remarqué l'incisive centrale supérieure gauche. Elle est fracturée à son angle mésial, le trait de fracture remonte assez haut sur le bord mésial. La pulpe n'a cependant pas été mise à nu. La malade se souvient qu'à l'âge de 11 ans elle a fait une chute et que c'est ainsi que sa dent a été fracturée. Elle avait éprouvé à ce moment une gêne pendant

quelque temps, mais elle ne peut pas préciser davantage ses souvenirs. Depuis lors son attention n'a jamais été attirée par cette dent et elle s'en sert comme des autres tant pour couper son fil que pour manger. Elle est grise, sans éclat; mate à la percussion; très solidement implantée dans son alvéole; insensible aux variations thermiques; opaque à la diaphanoscopie. Je préviens la malade des complications qui pourraient survenir.

Le 21 février. — M^{me} R... revient, les faits prévus se sont réalisés; la dent qui depuis treize ans n'avait causé aucun ennui vient de provoquer des accidents. Peut-être les manœuvres opératoires faites précédemment sur les autres dents ont-elles été pour quelque chose dans leur apparition. Toujours est-il que depuis cinq jours, la gencive s'est mise à grossir; la dent est sensible à la pression et une fluxion s'est développée qui a envahi la lèvre supérieure, gagnant l'aile du nez. Les douleurs ne sont pas très aiguës; mais il y a néanmoins une sensation pénible de tension. Dans le vestibule on constate la présence sur la gencive (au niveau de la racine de l'incisive centrale supérieure gauche d'une poche fluctuante. C'est un abcès; il n'est pas encore ouvert mais la paroi est déjà mince au point culminant.

D'urgence la dent est trépanée; cette trépanation parfaitement indolore permet d'évacuer le pus par la voie radiculaire; il est fétide; assez liquide. Après lavage à l'eau oxygénée, on place une mèche mollement serrée dans le canal et on laisse un pansement au coton.

24 février. — Pansement. Écouvillonnage avec des mèches imbibées d'eau oxygénée. Pansement au coton. Les symptômes inflammatoires ont disparu.

26 février. — La muqueuse gingivale est d'aspect tout à fait

normal, pas d'odeur pathologique dans la chambre pulpaire.

Pansement. Obturation à la gutta.

24 mars. — Il n'y a eu aucune réaction, la malade revient. J'obture le canal radiculaire à la pâte antiseptique. Fond de ciment dans l'orifice de trépanation. Aurification. Guérison maintenue.

Observation IX (1).

Abcès développé à l'apex d'une incisive centrale supérieure dix-neuf ans après mortification traumatique de la pulpe. Trépanation ; guérison.

M^{me} Z..., âgée de 27 ans. Vers l'âge de 8 ans, elle fit une chute si malheureuse, en jouant dans une crèche ou mangeoire pour les chevaux que les deux incisives centrales supérieures avaient été violemment heurtées. L'une d'elles fut fracturée à son extrémité ; elle ne lui avait donné aucun ennui, ni sa congénère du côté opposé ; lorsque, la semaine dernière la gencive enfla autour de cette dernière. La dent devint chancelante et douloureuse. Le matin, j'examinai les dents et les trouvai exemptes de carie ; il n'y avait pas d'épulis ; il n'y en avait probablement jamais eu. L'enflure de la gencive avait persisté. La dent fracturée était de couleur normale. L'autre qui avait été chancelante et douloureuse, était de couleur foncée. Tout tendait à démontrer que la dent était morte ; par conséquent je pratiquai une ouverture allant de la partie linguale à la cavité pulpaire. Je ne trouvai qu'un peu de pus et aucun vestige de

pulpe Je me proposai d'obturer la dent jusqu'à son extrémité radiculaire après un traitement approprié. Je compte qu'elle continuera à rendre des services. Cette dent était restée dix-neuf ans, contenant une pulpe mortifiée, sans qu'il en soit résulté ni ennui ni souffrance.

Observation X (1).

Fistule gingivale causée par l'incisive latérale supérieure droite non cariée. Extraction et réimplantation. Guérison.

M^{lle} B..., 45 ans, bonnes dents, fut prise il y a deux ans, sous l'influence du froid, d'une légère fluxion qui eut pour point de départ la gencive située au-dessus de l'incisive latérale droite devenue très douloureuse quoique non cariée. Cette fluxion aboutit rapidement à deux abcès : l'un situé à la voûte palatine fut ouvert au bistouri. L'autre vestibulaire s'ouvrit spontanément. Aussitôt plus de douleur du côté de la dent. La tuméfaction et l'ouverture palatine disparurent rapidement ; mais dans le vestibule, l'orifice fistuleux persista après la cessation des phénomènes inflammatoires. Depuis lors, M^{lle} B... n'a pas souffert de la dent, mais la fistule gingivale a constamment laissé écouler un peu de liquide qui de temps à autre varie sous le rapport de la quantité et de la purulence. Après plusieurs traitements dirigés sans succès contre cette fistule, M^{lle} B... vient consulter M. Magitot.

Examen. — Un stylet introduit dans la fistule arrive dans un clapier osseux situé dans l'épaisseur du bord alvéolaire et tout voisin du plancher de la voûte palatine. Toutes les dents

antérieures paraissent saines, sauf l'incisive latérale droite qui est légèrement grisâtre. Celle-ci ne paraît pas avoir la solidité des autres ; elle est un peu sensible aux manœuvres d'ébranlement et à la percussion. Nul doute que cette dent n'ait de la périostite et ne soit la cause qui a produit et entretient la fistule.

Extraction et réimplantation le 2 juin. Il y eut élimination consécutive d'esquilles osseuses et suppuration jusqu'en mai suivant. Enfin la guérison se maintint.

Observation XI (*Inédite*).

(Due à l'obligeance de M. le Dr G. LEMERLE.)

Fistule gingivale par mortification pulpaire de l'incisive centrale inférieure gauche d'apparence spontanée. Trépanation récidive. Résection de l'apex. Guérison.

M^{me} B..., 42 ans, se faisait soigner la bouche régulièrement.

En juin 1907, elle vint trouver M. Lemerle, qui l'avait vue un mois environ auparavant. Elle portait à la gencive inférieure au niveau de l'incisive centrale gauche une fistule, qui venait de se produire depuis peu puisque rien n'était apparent à l'examen précédent. Les incisives inférieures sont cependant de coloration normale ; la percussion est indolore ; elles sont toutes transparentes à la diaphanoscopie. Seule l'incisive centrale gauche présente une légère mobilité et de la matité à la percussion. C'était assez pour qu'on la rende responsable des accidents. Cependant la malade interrogée très soigneusement, ne put indiquer aucune cause à cette mortification ; elle ne se souvenait d'aucun choc ; rien dans sa bouche ne permettait d'attribuer une étiologie quelconque à cette mortification. La dent fut trépanée et on constata que la pulpe était morte. Pansements et

obturation. La fistule se ferma. Mais trois mois après, en septembre, il y eut récurrence. Cette fois, M. Lemerle pratiqua la résection de l'apex par trépanation du maxillaire et le curettage du foyer périapical, et la guérison définitive fut obtenue.

Observation XII (1).

Traumatisme répété. Mortification pulpaire des deux incisives centrales inférieures. Abscess avec fistule gingivale à droite. Trépanations. Guérison.

J. B..., 22 ans, vient consulter pour une grosseur siégeant dans le repli gingivo-labial au-dessous des incisives centrales inférieures.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires ou personnels. La malade est couturière et a l'habitude de couper son fil avec les dents. Elle dit n'avoir jamais fait de chute ni reçu de traumatisme. Il y a deux ans, elle éprouva des douleurs assez vives pendant quelques jours au niveau des incisives inférieures. Ces douleurs étaient survenues sans motif apparent et ne s'accompagnèrent pas de fluxion. Depuis cette époque les deux dents commencèrent à s'ébranler et il y a environ deux mois les douleurs reparurent et cette fois s'accompagnèrent d'un gonflement assez notable de la région mentonnière.

État actuel. — On constate dans le sillon gingivo-labial et dans la région correspondant à l'apex des deux incisives centrales inférieures une tumeur arrondie du volume d'une noisette et légèrement fluctuante, sans crépitation parcheminée. Il existe une petite fistule gingivale située à la partie inférieure de la

1. D^r A. PONT (de Lyon), in *Odontologie*, décembre 1900.

tumeur un peu à droite de la ligne médiane. La pression fait sourdre par l'orifice fistuleux un liquide séro-purulent.

Les deux incisives centrales inférieures présentent une teinte grisâtre qui tranche nettement avec la coloration blanc jaunâtre des dents voisines. Ces deux dents sont branlantes et douloureuses à la pression. Rien de spécial à signaler sur les autres dents.

Au moyen d'un petit foret on pratique sur chaque incisive une ouverture allant du bord tranchant de la dent à la chambre pulpaire; immédiatement après on perçoit une odeur caractéristique. Au moyen de petites mèches de coton montées sur des équarisseurs, on débarrasse le canal des débris pulpaire putréfiés, puis, lorsque les mèches sont retirées parfaitement propres et sèches, on fait des lavages avec de l'eau oxygénée à quinze volumes, jusqu'à ce que le liquide ressorte par le trajet fistuleux. Pansement avec une mèche imbibée d'une solution de formal géranié et obturation temporaire à la gutta.

Le lendemain même traitement et ainsi tous les deux jours.

Toute odeur a disparu après le premier pansement et la fistule s'est fermée après le cinquième. La guérison ainsi obtenue, on introduit dans le canal un cône de gutta et on fait par-dessus une obturation à l'amalgame.

Observation XIII (1)

*Mortification pulpaire de l'incisive latérale inférieure droite.
Fistule gingivale du côté opposé, à gauche, datant de treize ans. Trépanation. Guérison.*

M^{me} M., âgée de 33 ans, bonne santé habituelle, vient consulter au sujet d'un aphte (?) existant depuis plus de treize ans

1. A. BLOCH. *Revue de Stomatologie*, juin 1904.

au niveau des incisives inférieures. Le menton n'offre pas d'asymétrie, pas d'œdème ; il n'y a pas d'engorgement ganglionnaire sous la mandibule, pas de sensibilité à la pression. La lèvre inférieure réclinée en bas laisse apercevoir sur la gencive à 1 centimètre environ du liséré gingival, au-dessous de l'interstice entre l'incisive latérale *gauche* et la canine, l'abouchement d'un trajet fistuleux à bords éversés, d'où la pression fait sourdre une gouttelette de pus. La muqueuse offre un aspect normal, pas de décollement de son bord libre. Ce serait vers sa vingtième année que M^{me} M... aurait remarqué la présence de ce petit « aphte » sur sa gencive. Elle ne se rappelle avoir éprouvé à ce moment aucune sensation douloureuse, jamais de mobilité anormale des incisives. La pression faisait sourdre, en temps habituel, une fine goutte de pus, mais la malade avait remarqué qu'au moment de ses époques, il se produisait un certain gonflement au niveau de son « aphte », et que le pus était plus abondant, ce que je fus à même de vérifier.

Il semblait tout indiqué de rechercher le point de départ de la fistule dans une lésion dentaire homologue, j'entends, du côté gauche. L'exploration à l'aide de la percussion, de la diaphanoscopie, des agents physiques, ne me donna aucune indication, en dépit d'un examen des plus minutieux. En une séance ultérieure, j'examinai le côté droit et je remarquai une dent suspecte, l'incisive latérale droite : légère opacité, retard à la sensation de chaleur provoquée par le thermo. Je diffèrai l'intervention afin de renouveler mon examen. Enfin à la visite suivante je pratiquai la trépanation de la dent au talon, pas de pulpe, odeur fade ; ramonage du canal, injection d'eau bouillie passant par la fistule, injection d'alcool à 95, séchage à l'aiguille de Saladin, pâte formolée, ciment et aurification. Quarante-huit

heures après je ne pouvais obtenir de goutte purulente à la pression et l'« aphte » disparut complètement dès cette époque. J'ai pu constater récemment que la guérison s'est maintenue.

Observation XIV (1)

Fistule gingivale quinze ans après la mortification pulpaire traumatique de l'incisive centrale inférieure droite. Trépanation. Guérison.

M. G..., 32 ans. Antécédents : traumatisme ancien datant de plus de quinze ans. A l'examen : on aperçoit une brèche légère à la partie gauche de l'incisive centrale inférieure droite. L'émail a été certainement depuis longtemps mis à nu. *A la suite d'un refroidissement*, au dire du malade, on note une congestion de la gencive et une tuméfaction. Je recommande les badigeonnages à la teinture d'iode. Pas d'amélioration. Deux jours après, la tuméfaction s'exagère, un abcès se forme et s'ouvre en face de la dent. Pas de carie apparente de l'incisive. Teinte grise très légère. Opacité reconnue avec un fil de platine rougi. La mastication est difficile et malgré une attente d'une semaine pas d'amélioration, pas de tendance à la fermeture de la fistule. Je me décide à forer la dent par la face linguale. Je pénètre dans le canal sans amener de douleur. La pulpe est mortifiée. On en ramène des débris avec le foret et un petit stylet. Lavage antiseptique : pansement avec une mèche de gaze iodoformée. Le pansement est renouvelé six fois en trois semaines. Amélioration certaine, abcès et fistule ont complètement disparu. Obturation provisoire avec de la sandaraque.

1. CLAUDE MARTIN, in thèse TELLIER.

Le lendemain l'abcès se reforme. Enlèvement de l'obturation. Nouveau pansement iodoformé. Par trois fois, l'obturation quoique provisoire amène fatalement la reproduction de l'abcès.

En face de cette persistance des phénomènes inflammatoires, je pratique l'élargissement du canal dentaire avec un foret. Je gratte avec une fraise l'extrémité de la racine à l'aide du tour et par l'intérieur du canal, j'use pour ainsi dire la cuvette formant le fond de la cavité radiculaire.

Ce travail une fois terminé, et après avoir enlevé les poussières, je pousse une injection antiseptique par le canal dentaire ; le liquide vient sourdre à la fistule gingivale.

Lavage plusieurs fois répétés au sublimé et à l'eau phéniquée.

Le même jour je pratique l'obturation du canal dentaire avec l'oxychlorure. Quatre ou cinq jours après, complète fermeture de la fistule. Huit jours après l'obturation guérison, complète.

Le malade a été vu plusieurs fois dans le cours des deux dernières années et sa guérison a été définitive.

Observation XV (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. SAUVEZ.)

Fistule double, muqueuse et cutanée chez un coxalgique. Intervention chirurgicale proposée. Trois mortifications pulpaire d'apparence spontanée sans signe objectif. Trépanations. Guérison.

M. Jacques L..., 18 ans, est atteint de coxalgie depuis plusieurs années. Vers la fin de 1906 deux fistules se formèrent au niveau du maxillaire inférieur, qui s'ouvrirent l'une dans la bouche, l'autre à la peau. Le chirurgien consulté pensa à une ostéite bacillaire, ce qui était logique étant donné le terrain et

l'état des dents qui ne présentaient pas de carie. Aucune amélioration ne s'étant produite par les traitements locaux, on parla d'une intervention chirurgicale; le chirurgien conseilla au malade d'aller auparavant se faire examiner la bouche. M. L... vint donc trouver M. Sauvez le 31 janvier 1907. On constatait au-dessous du menton, à gauche de la ligne médiane, un peu en arrière et en dedans de l'arc mandibulaire, un orifice fistuleux; un autre s'ouvrait sur la gencive dans le vestibule de la bouche à gauche du frein de la lèvre. Aucune carie; la bouche était bien entretenue. Les dents antérieures et inférieures, interrogées d'une manière toute spéciale, ne présentaient ni modification d'aspect, ni opacité; aucune trace ni aucun souvenir de traumatisme antérieur. M. Sauvez eut recours au puits explorateur et découvrit ainsi trois dents dont la pulpe était morte: l'incisive centrale inférieure droite, l'incisive latérale inférieure gauche, la canine inférieure gauche. La première n'était pour rien dans les accidents: elle fut traitée et obturée. Mais le liquide injecté dans les canaux radiculaires des deux autres ressortait pour l'incisive latérale gauche par la fistule muqueuse, pour la canine par la fistule cutanée. Ces dents furent pansées régulièrement; les trajets fistuleux se modifièrent immédiatement et furent bientôt cicatrisés. Par prudence et crainte de récurrence, les pansements furent continués pendant assez longtemps. Tous les deux jours d'abord puis, à partir du 19 février, on les espaça. Le malade revint deux fois en mars; et en avril aucun retour offensif n'étant plus à craindre on pratiqua l'obturation. Elle fut parfaitement tolérée. Enfin en décembre dernier un bloc de porcelaine fut posé, de sorte qu'actuellement il n'y a plus trace apparente d'intervention.

N. B. — Cette observation est particulièrement intéressante: tout d'abord au point de vue du diagnostic de l'étiologie des fistules; l'état général du sujet plaidait en faveur d'une lésion tuberculeuse et l'examen du système dentaire ne révélait non seulement aucune carie mais aucun signe objectif de mortification pulpaire, seule l'exploration de la sensibilité dentinaire profonde par le forage a permis de reconnaître les dents malades.

Remarquons aussi qu'il a été impossible de découvrir une cause à la mortification de la pulpe de ces dents. Il faut tenir compte ici de l'état de moindre résistance du sujet qui a favorisé l'apparition de la nécrose et des accidents consécutifs.

Observation XVI (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr G. LEMERLE.)

Fistule du menton, diagnostiquée tuberculose osseuse. Deux interventions chirurgicales inefficaces. Extraction de l'incisive centrale inférieure gauche non cariée. Guérison.

M^{me} B..., 48 ans, d'une bonne santé habituelle, vit un jour se former dans la région du menton une petite grosseur qui s'ouvrit et donna lieu à une fistule persistante. C'était en 1905. Elle entra à l'hôpital Cochin pour s'en faire débarrasser.

Il s'agissait d'un trajet fistuleux atone, donnant quelques rares gouttes de liquide séro-purulent. Dans la bouche aucune mauvaise dent: on conclut à une ostéite tuberculeuse du maxillaire inférieur et on décida un curettage. L'intervention eut lieu en juin 1906: après anesthésie locale à la cocaïne, les téguments furent incisés, les fongosités du trajet fistuleux enlevées,

l'os ruginé et on sutura. La plaie guérit par première intention. Mais trois semaines après, la région se tuméfiait de nouveau et bientôt se reformait une nouvelle fistule. Jugeant que l'opération avait été insuffisante, on résolut d'intervenir une seconde fois. La malade fut chloroformée et on refit plus largement et plus complètement le curettage de la région et du maxillaire. Comme la première fois la réunion immédiate fut obtenue et la malade sembla guérie. Cependant la récidive se produisit encore et à peu près au bout du même temps.

C'est à ce moment que la malade fut adressée à M. Lemerle afin de s'assurer si toute cause dentaire devait être éliminée. L'examen de la bouche montrait une denture complète et en état satisfaisant. Pas de carie, quelques traces de pyorrhée au niveau des molaires supérieures; rien au niveau des dents antérieures et inférieures. Pensant à une origine dentaire, M. Lemerle recherche les signes de mortification pulpaire : aucun changement d'aspect, ni de couleur, pas de sensibilité à la percussion, pas de mobilité; le son entendu pendant la percussion présente le même caractère pour toutes les dents; elles sont toutes transparentes à la diaphanoscopie; les gencives sont saines à leur niveau. Cependant il restait un moyen d'investigation et, convaincu de découvrir la cause première des lésions, M. Lemerle n'hésita pas à l'employer. Guidé par la situation de l'orifice de la fistule, il supposa que la dent malade était l'incisive latérale gauche et trépana au lieu d'élection. A peine le foret avait-il pénétré dans la denture qu'il y éveilla une sensibilité douloureuse : la pulpe était vivante, et la dent fut immédiatement obturée.

Poursuivant ses investigations, il attaqua l'incisive centrale gauche : cette fois le foret pénétra sans douleur, entra dans la

chambre pulpaire et en fut ramené avec une odeur fade et fétide caractéristique. Le diagnostic était fait. Les conditions sociales de la malade ne permettaient pas de lui faire subir le traitement conservateur qui lui eût demandé du temps, car l'évolution de la lésion laissait supposer que la racine était atteinte dans sa partie apicale. La dent fut extraite et six jours après tout était guéri : la fistule était fermée. L'extraction a eu lieu en novembre 1906 ; la guérison s'est maintenue depuis.

Observation XVII (1).

Fistule du menton. Curettage chirurgical du maxillaire inférieur inefficace. Extraction de l'incisive médiane inférieure gauche non cariée. Guérison.

V..., 18 ans, assez bien portant ; antécédents bons. Fistule au menton, partie médiane. L'incisive médiane inférieure gauche est d'un blanc bleuâtre qui contraste avec la couleur jaune des autres dents. L'année précédente, on a fait un grattage du maxillaire inférieur. La fistule, fermée après l'opération, s'est rouverte. V... refuse d'abord toute nouvelle intervention. Il se décide enfin à consentir à l'extraction de cette incisive, qui fut suivie de la guérison de la fistule.

Observation XVIII.

(M. le professeur LEFORT, publiée par GÉRARD-MARCHAND.)
Fistule du menton. Deux guérisons temporaires après électrolyse. Intervention chirurgicale proposée. Trépanation d'une incisive à pulpe morte : guérison définitive.

Il y a une dizaine d'années, un de mes clients et amis me présenta sa fille âgée de 16 ans environ, laquelle portait au-dessous

1. D^r FERRIER, in thèse BELLEMAIN (Résumée).

du menton, vers la face postérieure du maxillaire inférieur et sur la ligne médiane à peu près, une petite fistule, consécutive à un petit abcès guéri depuis longtemps, sauf la fistule. On pouvait seulement y introduire un fin stylet d'Anel, mais je n'arrivais pas sur l'os. Pensant à une fistule dentaire, j'examinai soigneusement les incisives, je les percutai sans éveiller aucune douleur, sans percevoir aucune différence de son, et je ne constatai aucun changement de coloration. Je proposai l'électrolyse. J'introduisis le stylet d'Anel dans la fistule, je la mis en rapport avec le pôle positif d'une pile de vingt éléments de Gaiffe (je n'en employai que 12), le pôle négatif représenté par l'excitation à éponge étant placé en avant du menton. Séance d'une à deux minutes.

La fistule se ferma et resta fermée plusieurs mois, puis reparut. Nouvelle électrolyse, nouveau succès temporaire.

Comme je voyais la famille ennuyée de la prolongation de ce petit ennui je proposai de prendre l'avis de Richet. Lors de la dernière exploration j'étais arrivé à sentir le maxillaire à nu.

L'avis de Richet fut de faire une incision transversale, de mettre le maxillaire à nu et de le ruginer ; je fus d'un avis contraire. Je représentai aux parents que cette opération aurait pour résultat une abominable cicatrice qui défigurerait leur fille ; que la fistule ne se voyait pas, puisqu'elle était en arrière de la saillie du menton, qu'elle donnait à peine le matin une ou deux gouttes de suppuration, qu'avec le temps le petit point nécrosé se détacherait et je prêchai l'abstention. C'est le parti qui prévalut.

Quelques mois après, le père revint me voir et me tint ce discours : « J'ai parlé de ma fille à mon dentiste, M. Crâne, et la lui ai montrée. Il me dit qu'il y a vers la pointe de la dent, au

fond de l'alvéole, un petit abcès renfermant de l'air et du pus. Il me propose de perforer l'incisive pour aller vider et panser l'abcès. » Crâne perfora l'incisive dans toute sa hauteur et vers sa face postérieure. On constatait très bien l'existence d'un petit canal au travers duquel il faisait pénétrer dans l'alvéole des brins de ouate imbibés de substances médicamenteuses qu'il retirait avec un minuscule crochet. Après un mois, il prétendit que la maladie était guérie et qu'on pouvait obturer le canal afin de rendre sa couleur à la dent. C'est ce qui fut fait et après l'obturation il fallait y regarder de très près pour s'apercevoir qu'on avait touché à la dent. Rien n'avait été fait à la fistule. Elle se ferma d'elle-même pendant le traitement et depuis lors la guérison s'est maintenue complète.

Observation XIX (1).

Fistule du menton. Intervention chirurgicale : Récidive. Trépanation de l'incisive médiane gauche atteinte de mortification pulpaire traumatique : guérison définitive.

M. N..., 35 ans, de constitution robuste, sans antécédents pathologiques, souffrait depuis deux ans d'une suppuration persistante de la base du menton. Il avait eu recours aux cliniques des hôpitaux où après un traitement assez long sans résultat, le chirurgien décida pour en finir, de pratiquer le débridement du trajet fistuleux jusqu'à l'os maxillaire avec curettage et cautérisation des parois de cet os. Cette opération, qu'il croyait efficace, ne réussit pas davantage, car bien que la cicatrisation se

1. M. F. DUCOURNEAU, professeur à l'école odontotechnique.
Congrès d'Ajaccio (Résumée).

fit à quelques jours d'intervalle sans laisser aucune trace d'orifice fistuleux, il survint cinq à six semaines après cette intervention un léger gonflement au même endroit et la fistule se rouvrit à nouveau. — Lorsque M. N... vint me consulter, je constatai qu'il existait, sous la ligne médiane du menton, un orifice fistuleux de la grosseur d'une tête d'épingle, avec induration des parois environnantes et une légère coloration violacée des tissus. Au toucher, je ne provoquais pour ainsi dire aucune douleur. M. N... se plaignait surtout d'engourdissement de cette partie de la mâchoire, engourdissement qui lui était fortement désagréable et l'obligeait à y porter à tout instant la main. L'écoulement du pus qui se faisait par la fistule dans le courant de la journée était insignifiant ; mais au réveil, en pressant au pourtour de la fistule, M. N... faisait sourdre un liquide épais et sanguinolent en assez grande abondance.

A l'examen succinct de la bouche et après enlèvement méticuleux du tartre qui existait à la partie interne des dents antérieures et à leur collet externe, je ne constatai rien d'anormal ; les dents avaient un aspect sain, pas de carie, pas d'ébranlement, ni de décoloration.

Je posai alors des questions à mon patient et entre autres je lui demandais s'il n'avait pas éprouvé de traumatisme. J'appris ainsi qu'il était tombé un soir de verglas et avait cru ce jour-là s'être cassé toutes les dents. La chute remontait à cinq ou six ans ; la fistule à deux ans à peine.

Je percutai les dents : à l'incisive médiane gauche, M. N... perçut une sensation différente. De ce fait mon diagnostic était arrêté. Cependant pour plus de sûreté, j'examinai la dent à la lampe électrique : opacité.

Trépanation. — Odeur infecte et gouttelette de pus.

Traitement. — Injection iodo-phéniquée qui ressortit par la fistule.

Dès le lendemain, presque plus de pus. Guérison maintenue.

Observation XX (1).

Fistule du menton. Curettage chirurgical inefficace. Trépanation de l'incisive médiane droite atteinte, ainsi que sa congénère, de mortification pulpaire traumatique. Guérison.

M^{lle} S. T..., 29 ans. *Hystéro-épilepsie*. En 1891, c'est-à-dire il y a neuf ans, dans une attaque, s'est brisé les deux incisives supérieures droites et l'incisive latérale supérieure gauche. Elle croit que les autres dents n'ont pas été ébranlées. Vers la fin de janvier 1897, violente attaque de *rhumatisme articulaire aigu*, durant plusieurs mois. Au début de la convalescence, légères démangeaisons à la région sous-mentonnière ; une semaine environ après apparut sous le menton une tumeur dure, assez étendue mais peu saillante. La peau, un peu tendue, devint rouge ; élancements.

A la suite de cataplasmes, la tumeur grossit, envahit les régions symphysienne et sus-hyoïdienne et, d'après la malade, acquiert la dureté d'une pomme un peu mûre.

Un mois après l'apparition de la tumeur, un médecin consulté l'incise. Il sort un peu de pus jaunâtre et beaucoup de sang.

Après cette opération la tumeur, tout en continuant à suppurer, s'affaisse graduellement et laisse le menton libre. Quinze

1. Dr GIRRES. Congrès international de médecine 1900. Section de Stomatologie. (*Résumée.*)

jours après, il ne reste qu'une petite plaie croûteuse, donnant un suintement léger. Cette sécrétion augmenta petit à petit et en janvier 1889, c'est-à-dire neuf mois après l'incision la fistule produit un pus jaunâtre mélangé de sang que la malade fait sortir par pression.

M^{lle} T... va dans plusieurs consultations d'hôpitaux et de dispensaires. Des cautérisations au nitrate d'argent n'ont aucun succès. Injections de teinture d'iode ; réaction qui fait enfler le menton et augmenter la suppuration. A la consultation externe de chirurgie de l'un des hôpitaux de Paris, on pratique après incision un curettage énergique à l'aide d'une curette. Des mèches iodoformées sont introduites chaque jour dans la cavité. La plaie diminue de profondeur, mais la suppuration ne tarit pas. On essaie le nitrate d'argent et les pansements humides, mais sans succès.

Le 24 septembre 1899, M^{lle} T... entre dans le service de M. le professeur Tuffier, à Lariboisière, qui l'adresse le 27 à la consultation dentaire.

On constate alors : sous le menton, à 8 millimètres à droite de la symphyse et un peu en arrière du bord inférieur du maxillaire, une croûte de 1 centimètre de diamètre. Légère fluctuation et par la pression il sort 1 centimètre cube environ de pus.

A l'examen de la bouche : dents antérieures de la mâchoire supérieure coupées et sur leurs racines repose un appareil. En bas, à part quelques caries, les dents paraissent saines ; mais les deux incisives médianes ont une teinte nettement grisâtre et bleutée.

Elles sont insensibles à la chaleur du thermocautère ; opaques à la transillumination. La fistule est due à l'une de ces dents,

la droite probablement puisque l'ouverture est un peu à droite de la symphyse. Trépanation. Évacuation d'une matière noirâtre et infecte. Eau oxygénée ; formol vaporisé par un courant d'air chaud.

Injection par la dent ressort par la fistule : eau bouillie ; puis acide phénique. Après plusieurs pansements, le 16 novembre il n'y a presque plus de suppuration et la fistule semble en voie de guérison.

Nous ne revoyons pas M^{lle} T... jusqu'au 15 février : à la suite d'une légère maladie, il y a eu récurrence. La fistule suppure un peu, mais très peu. On refait le traitement : le trajet est beaucoup moins large que lors des premières injections. Huit jours après, la fistule n'a pas suppuré et est complètement cicatrisée. Aujourd'hui, après dix mois, la guérison persiste.

Observation XXI (1).

Fistule cutanée datant de trois ans. Mortification pulpaire d'apparence spontanée des deux incisives centrales inférieures. Trépanations; guérison.

Il s'agit d'un malade porteur depuis trois ans d'une fistule sous-mentonnière, dont l'origine ne peut pas être précisée. Aucun choc, excellente santé. A la mâchoire supérieure, il manque deux grosses molaires. A la mâchoire inférieure, on constate une opacité des deux incisives centrales, de la droite surtout. M. Gaillard trépane cette dernière et arrive sur une pulpe mortifiée, mais il ne peut faire passer une injection d'eau

1. D^r GAILLARD. Société de Stomatologie, février 1901. (*Résumée*).

bouillie à travers le trajet fistuleux. Deux suppositions étaient à faire : ou bien le canal était obstrué par les débris de pulpe ou de dentine, ou bien cette dent n'était pas la cause des accidents. Un pansement au formol et à l'oxyde de zinc fut appliqué. Il fut renouvelé deux fois après des tentatives infructueuses d'injection. On ouvre alors la chambre pulpaire de l'incisive centrale gauche. Une injection d'eau bouillie est poussée par l'orifice de trépanation et cette fois, le liquide ressort par le pertuis mentonnier. Une injection de créosote pure est faite dans le trajet fistuleux et le canal radiculaire bourré d'une pâte à l'oxyde de zinc, essence de girofle et iodoforme. Obliteration définitive. Guérison une semaine après.

Observation XXII (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. le Dr SAUVEZ.)

Fistule vestibulaire inférieure. Trépanation de l'incisive latérale inférieure gauche grisâtre, phlegmon sous-mentonnier. Trépanations des trois autres incisives d'aspect normal et atteintes de mortification pulpaire.

M^{me} S..., 25 ans environ, belle dentition, portait à la gencive inférieure à gauche de la ligne médiane une fistule. Aucune carie, mais l'incisive latérale inférieure gauche était de coloration grisâtre. Elle fut trépanée : la pulpe était morte. Cependant toutes les tentatives pour faire passer par la fistule un liquide injecté dans le canal radiculaire restèrent infructueuses. Les mèches furent passées dans la racine et un pansement placé dans la dent. Le lendemain la malade revint très inquiète : un gonflement s'était produit dans la région du menton et des douleurs de plus en plus vives ne lui laissaient aucun repos. La

dent fut pansée à nouveau. Les accidents continuèrent et le lendemain, c'est à-dire quarante-huit heures après la trépanation de la dent, les phénomènes étaient si intenses qu'on dut pratiquer l'extraction. Mais celle-ci fut impuissante à arrêter l'infection. Toute la région sous-mentonnière était tuméfiée, un phlegmon se forma, qui soulevait le plancher de la bouche. L'état était alarmant : un chirurgien fut mandé en consultation ; on craignait l'angine de Ludwig et les accidents de suffocation. Cependant le pus se présenta sous la langue et son évacuation par cette voie permit d'éviter une cicatrice disgracieuse. La malade fut aussi immédiatement soulagée.

Après apaisement de ces phénomènes suraigus, on découvrit qu'il y avait non pas une, mais quatre dents à pulpe morte. La malade avait fait autrefois une chute de voitnre et se souvenait que ces dents avaient été heurtées. Les trois incisives inférieures qui restaient en bouche avaient des pulpes mortes, cependant elles ne présentaient aucun signe objectif de mortification. Seule l'incisive latérale gauche avait été altérée dans sa teinte et la fistule était en relation avec l'incisive centrale. C'est en essayant de faire pénétrer des injections dans la fistule par la latérale qu'on avait refoulé au delà de l'apex des produits septiques et provoqué l'apparition des phénomènes aigus.

Observation XXIII (1).

Fluxion à répétition (trois fois). La dernière suivie de phlegmon. Adénite. Fistule cutanée et gingivale. Intervention chirurgicale proposée. Trépanation de la canine inférieure droite à pulpe morte : guérison.

M. S..., 24 ans, bonne santé générale. Très soigneux de sa bouche, il n'a souffert de carie dentaire que deux fois : la pre-

1. Dr O. AMOEDO. *Revue de Stomatologie*, juin 1904.

mière fois la première grosse molaire gauche fut extraite ; il y a quatre ans la première grosse molaire droite le fut à son tour. Les vingt-six autres dents sont indemnes de carie. Les dents de sagesse n'ont pas encore fait leur évolution.

Le début de l'affection actuelle remonte à deux ans. Les premiers symptômes furent une fluxion légère du côté droit du menton qui se termine par résolution. Puis en juin l'année dernière, nouvelle fluxion terminée également par résolution.

En décembre dernier, troisième fluxion ; mais cette fois avec des proportions si intenses qu'elle nécessita l'intervention d'un chirurgien. L'opération consista dans l'ouverture d'un phlegmon qui siégeait à la partie inférieure du menton, sur la ligne médiane et qui remplissait le sillon inférieur du vestibule droit. Des injections projetées par l'orifice du menton ressortaient par l'autre orifice du vestibule. Un ganglion sous-mentonnier droit s'est pris à cette époque et persiste encore aujourd'hui. Tout était rentré dans l'ordre, excepté le ganglion, lorsque le mois dernier survint une quatrième crise, suivie comme la précédente de suppuration. Le chirurgien qui soignait M. S..., lui conseilla une intervention chirurgicale à froid, qui devait consister dans le raclage de l'os. Effrayé par cette perspective M. S... se décida à venir à Paris.

Arrivé à Paris, il vit le médecin de sa famille qui dans le but de préciser le diagnostic fit radiographier le maxillaire inférieur. Des radiographies permirent d'éliminer l'idée de nécrose de l'os. Jusqu'ici on avait négligé l'examen des dents qui à première vue paraissaient saines. C'était là, cependant, le seul point à éclaircir ; et c'est alors que notre confrère m'adressa le malade.

Mais ce même jour, et avant de venir me voir, M. S... alla consulter un des plus éminents professeurs de la Faculté, méde-

cin des hôpitaux, qui donna comme diagnostic: adénite et périostite. Pour obtenir une guérison, dit-il, il faudra une intervention chirurgicale. A la question posée par le malade, si l'avis d'un dentiste était nécessaire, le maître répondit « que le cas comportait l'intervention d'un chirurgien et non d'un dentiste. »

Malgré cette opinion si catégorique, M. S... vint me consulter et me donna tous les renseignements ci-dessus énumérés.

A l'examen, je constatai qu'il portait sur la ligne médiane du menton une petite cicatrice encore fraîche de l'ouverture de l'ancien abcès. Le menton était légèrement tuméfié et au dire du malade, qui connaissait les symptômes, une rechute était imminente. La palpation révélait une induration presque de la grosseur d'une noix, située un peu en dehors de la ligne médiane du menton. Dans le vestibule buccal, un petit bourgeon rouge blanchâtre indiquait la place d'une fistule cicatrisée. La pression ne faisait sortir aucun liquide, ni en dedans ni en dehors. Toutes les dents étaient indemnes de carie et celles de la région malade étaient presque toutes de la même teinte.

Par l'éclairage oblique seulement, je remarquai que la canine était plus grise que ses voisines et à l'éclairage par la lampe électrique de bouche, cette dent me parut presque aussi transparente que les autres; mais cependant je pus constater une légère opacité qui me permit de poser ce diagnostic de : mortification de la pulpe de la canine.

Du même coup, je précisai l'étiologie des complications sus-indiquées

Quant à l'étiologie de la mortification pulpaire, je n'ai pas pu la déterminer; car la seule cause à laquelle il faudrait songer c'est à un traumatisme et le malade n'a pas de souvenir d'avoir reçu de coup sur cette région.

Trépanation. — La pulpe avait complètement disparu de la chambre pulpaire. Injection d'eau oxygénée qui ressortit par les deux fistules réouvertes sous la pression. Mèches iodoformées. En trois jours la forme du menton a complètement changé et tout semble en voie de guérison rapide.

Observation XXIV (1).

Mortification pulpaire traumatique de l'incisive centrale inférieure droite. Névralgies pendant quatre ans. Fistule gingivale durant quinze ans. Fracture de la dent et oblitération de la fistule ; nouvel abcès et fistule cutanée datant de trois ans. Extraction de la dent et d'un séquestre du bord alvéolaire ; guérison.

Lucie B... 29 ans, se présente le 16 octobre 1896 à la consultation de chirurgie de la Charité. C'est une femme de constitution moyenne qui nous raconte ce qui suit : A l'âge de 7 ans, elle fit une chute d'un premier étage ; le menton porta violemment sur le pavé et les incisives médianes inférieures furent ébranlées. Dès ce jour, elles furent pendant quatre ans le siège de rages très fréquentes. A 11 ans, en 1878, au niveau de la racine de l'incisive médiane inférieure droite, sans que cette dent semblât malade ainsi que le raconte la malade, apparut une fistule gingivale, en même temps que les rages disparurent.

Cette fistule subsista jusqu'en 1893, soit quinze ans. Durant ce temps l'incisive médiane inférieure gauche devenue noire, et sans carie apparente, se casse et laisse place à un chicot. Il y a

trois ans, la fistule se ferme ; environ quinze jours après, rage de dents, fluxion et abcès qui s'ouvrit spontanément au niveau du bord inférieur gauche du menton. Cette ouverture ne se ferme plus que par intermittences durant huit, dix, quinze jours au plus. Il y a un mois et demi, l'orifice s'étant obturé de nouveau, poussée aiguë, abcès de la grosseur d'une noix. Un médecin ordonne des badigeonnages avec teinture de thuya et laudanum ââ et des gargarismes. Il fait le diagnostic d'ostéopériostite du maxillaire inférieur et ordonne quelques jours plus tard des lotions et des applications de compresses trempées dans une solution de sublimé à 1 0/00. L'abcès était ouvert et vidé. Enfin il l'envoie à l'hôpital où nous le voyons, pour s'y faire faire un grattage.

Cette femme présente actuellement au niveau du bord inférieur du maxillaire inférieur, à 2 centimètres de la pointe du menton une grosseur d'environ une fève avec une ouverture centrale que recouvre une petite croûte. Celle-ci, enlevée par nous, il s'écoule quelques gouttes d'un pus sanguinolent. Un stylet très fin ne peut pénétrer ; on ne perçoit pas de bride. La bouche est assez bien tenue : trois molaires fortement cariées au maxillaire inférieur et à droite : la première grosse molaire gauche en bas a été enlevée : l'incisive médiane inférieure droite n'existe plus qu'à l'état de chicot : l'incisive latérale du même côté est toute noire mais intacte. Nous proposons à la malade l'extraction du chicot. Elle y consent ; sans aucun effort nous enlevons du même coup le chicot et la dent voisine ainsi qu'un fragment de maxillaire de la grosseur d'un dé à jouer, fortement nécrosé. Les deux racines sont dénudées de leur ligament sur une hauteur de 4 à 6 millimètres. Lavage de la poche.

Revue huit jours après. Orifice externe de la fistule est fermé.

Il subsiste un peu de suppuration au niveau des dents extraites.

On ordonne au malade des bains de bouche très chauds avec de l'eau phéniquée.

Revue quinze jours plus tard. La suppuration est tarie, la réparation marche à grands pas.

Observation XXV (1.)

Nécrose partielle du maxillaire inférieur due à la mortification traumatique de l'incisive latérale gauche datant de quinze ans.

M. M..., 30 ans environ, vient me trouver le 15 mars dernier ; il raconte qu'il y a quelques jours il a eu une fluxion très volumineuse, que depuis il souffre à la mâchoire inférieure et qu'il a de la suppuration au niveau des incisives du côté gauche. C'était la première fois qu'il souffrait dans cette région.

Examen. — Bouche assez mal entretenue ; néanmoins les dents sont saines en apparence. A la mâchoire inférieure, dans la région qui s'étend de l'incisive centrale à la canine, la gencive à la partie antérieure est tuméfiée et à la pression on fait sourdre du pus en assez grande abondance. Ces dents sont indemnes de carie ; à la percussion les deux incisives gauches et la canine sont douloureuses et mobiles : toutefois, l'incisive latérale est plus douloureuse et plus mobile et présente un léger changement de coloration. Je diagnostiquai une périostite avec abcès alvéolaire due à une mortification de la pulpe de l'incisive inférieure latérale gauche. J'enlevai immédiatement la dent, ce qui donna

issue à une assez grande quantité de pus et, la dent étant coupée, je trouvai sa pulpe gangrenée, ce qui était la confirmation de mon diagnostic.

J'avais recherché les causes qui avaient pu amener cette mortification et le malade n'avait souvenir d'aucun choc reçu sur cette dent. Je lui fis des lavages phéniqués, que je lui fis continuer chez lui et ne le revis que huit jours après. La suppuration avait continué, mais le malade ne souffrait plus; j'explorai l'alvéole et je sentis un séquestre assez volumineux que je réussis à enlever. J'en enlevai un autre plus petit dix jours après et, à partir de ce moment, la suppuration diminua et la plaie se ferma sans autre incident.

J'interrogeai à plusieurs reprises le malade au sujet de la cause de cette mortification pulpaire et j'appris enfin que, quinze ans auparavant, il avait reçu un coup de couperet (ce malade est boucher) qui lui avait fendu la lèvre supérieure; la cicatrice se voyait encore dans la moustache. C'était la cause de la mortification et par suite de la nécrose partielle du maxillaire.

Observation XXVI (1.)

Fistule jugale et ulcération de la gorge guéries par l'extraction d'une grosse molaire d'apparence saine.

Un malade portait une fistule de la joue droite et une ulcération de la gorge depuis trois ans. Aucun traitement n'avait réussi. L'extraction de la seconde grosse molaire inférieure qui paraissait saine, amena la guérison simultanée de l'ulcération de la gorge et de la fistule jugale.

1. Dr HARTLEVAN. *Dental Cosmos*, 1888.

Observation XXVII (Inédite).

(Due à l'obligeance de M. BLATTER qui nous a fait connaître la malade et nous a relaté les circonstances de l'intervention).

Néoplasie diagnostiquée épithélioma térébrant du maxillaire inférieur. Chez une femme enceinte. Extraction de l'incisive latérale inférieure droite atteinte de mortification pulpaire d'apparence spontanée : guérison.

M^{me} F. Ges..., 25 ans, couturière à Charenton. D'une taille au-dessus de la moyenne et d'une bonne santé habituelle semble posséder une robuste constitution. Étant enfant, à 8 ans, elle eut une scarlatine assez grave et pendant la convalescence sa mère remarqua sur la gencive, entre l'incisive latérale inférieure droite et la canine, une petite excroissance charnue et ulcérée qui n'existait pas auparavant. Elle regardait assez souvent la bouche de sa fille pour surveiller le travail de la seconde dentition. L'incisive latérale était un peu déviée en rotation; elle n'avait pas reçu de choc. On attribua à la « faiblesse » la présence de ce petit bourgeon et on n'y attacha pas d'autre importance.

Mariée à 18 ans, la malade devint enceinte et sa grossesse évolua normalement pendant les quatre premiers mois. A ce moment se développa sur la gencive une grosseur; une petite masse s'accroissant de jour en jour; en même temps la région sous-maxillaire se déformait et était le siège d'un gonflement non douloureux, non inflammatoire; mais qui par son volume même inquiéta la malade et son entourage. Elle entra à l'hôpital Lariboisière.

On constatait alors dans le vestibule de la bouche sur la partie droite de la gencive inférieure une petite masse du volume d'une

noix, s'étendant en longueur du niveau de la racine de l'incisive centrale à la première prémolaire et en hauteur occupant toute la gencive depuis le cul-de-sac gingivo-labial jusqu'aux collets des dents. Elle était même exubérante à cet endroit. Ses rapports avec les plans profonds étaient intimes, elle faisait corps avec le maxillaire dans lequel elle semblait incrustée. Le tissu qui la constituait était d'aspect granulomateux, bourgeonnant, présentant une surface ulcérée, fongueuse et saignant facilement ; la teinte en était rouge violacé. Le stylet enfoncé dans ce tissu peu résistant pénétrait dans le maxillaire et rencontrait alors le tissu rugueux des aréoles osseuses.

Dans la région sus-hyoïdienne latérale on voyait un gonflement considérable qui déformait toute la moitié droite du cou s'étendant de la ligne médiane jusqu'à l'angle de la mâchoire. Au palper on reconnaissait de nombreux ganglions, durs, non douloureux à la pression ; la peau était absolument normale sans aucune rougeur ni autre indice d'inflammation. Pas de douleurs violentes ; l'évolution avait été insidieuse quoique de marche rapide puisque le début remontait à peine à deux mois. L'examen du système dentaire ne décelait rien de particulier du moins à ce premier examen : la dentition était complète, seule la seconde prémolaire inférieure droite avait été cariée et obturée un an environ auparavant, elle n'avait pas été douloureuse depuis et était située à la limite postérieure de la tumeur.

En présence de ces faits, le chirurgien se crut autorisé à éliminer toute hypothèse d'une origine dentaire infectieuse et, s'appuyant sur l'aspect de la tumeur, sur les caractères de l'adénopathie concomitante, sur la rapidité de l'évolution en rapport avec l'âge de la malade (18 ans), il conclut à un épithélioma

térébrant du maxillaire inférieur. On demanda une biopsie avant d'entreprendre la résection de la mâchoire et le curettage des régions ganglionnaires envahies, délabrement opératoire considérable qu'indiquait la confirmation du diagnostic. La décision à prendre était d'autant plus délicate que la malade était alors enceinte de six mois et que le chirurgien se trouvait pris dans cette alternative : ou d'attendre le terme de la grossesse, époque à laquelle les progrès de la tumeur l'auraient sans doute rendue inopérable ; — ou d'opérer immédiatement au risque d'interrompre presque infailliblement le cours de la grossesse.

Dans les jours qui suivirent, en revoyant la malade on remarqua que l'incisive latérale inférieure droite, légèrement déviée, était d'aspect un peu différent de ses voisines. M. Blatter fut prié d'examiner la malade. Il constata que cette dent était située un peu en dedans de l'arcade et en légère rotation externe avec inclinaison vers l'axe de la bouche. La teinte était terne, sans éclat. Elle était insensible aux températures extrêmes ; opaque à l'épreuve de la translumination. Elle était aussi indolore à la percussion. La malade dit qu'elle s'en servait communément sans avoir rien remarqué de spécial.

La trépanation de la dent fut tentée : la dentine était insensible et la chambre pulpaire contenait un liquide sanieux et fétide. Étant donné la gravité des lésions, la dent fut extraite. Sa racine était résorbée dans son tiers apical (ce qui explique l'insensibilité à la pression et à la percussion). L'alvéole déshabité était tapissé de bourgeons charnus, saignant assez abondamment. Un stylet coudé introduit par le fond de l'alvéole ressortit par la face externe de la gencive à travers le tissu néoplasique.

Les suites furent simples : quelques cautérisations au thermocautère des bourgeons gingivaux, des applications de compres-

ses moites sur la région sus-hyoïdienne et deux mois après l'extraction tout avait disparu.

L'extraction avait eu lieu en avril : le 17 juin la malade accouchait d'une petite fille. Ces faits remontent à sept ans. Depuis elle s'est bien portée. Remarquons enfin que la petite fille de la malade a ses deux incisives latérales inférieures permanentes en rotation légère.

N. B. — L'histoire de cette malade nous semble intéressante à plusieurs points de vue. Remarquons d'abord l'influence de l'état général sur les accidents dentaires : maladie infectieuse à la suite de laquelle apparaît le premier accident, plus tard, c'est pendant le surmenage physiologique de la grossesse que la lésion jusqu'alors tolérée et même complètement oubliée reprend l'offensive. Enfin, les accidents ont revêtu ici une physiologie assez particulière qui avait contribué à égarer le diagnostic.

Nous ajouterons à ces observations l'histoire suivante d'une malade dont le cas fut assez curieux. Il ne rentre pas dans le cadre de notre sujet ; mais par cela même sa lecture pourra corriger dans l'esprit du clinicien ce qu'il aurait pu trouver de trop absolu dans les considérations précédemment émises :

Observation XXVIII(*Inédite*).

(Due à l'obligeance de M. le Dr SAUVEZ).

Fistule gingivale d'origine inconnue.

Granulie trois mois après.

M^{lle} L..., 18 ans, vient en compagnie de son père à qui M. Sauvez donnait des soins. Elle ne souffrait pas, mais elle profita de

sa visite pour demander une consultation au sujet d'un petit bouton qu'elle avait remarqué sur sa gencive. On voyait, en effet, à la face vestibulaire de la mâchoire supérieure, à l'endroit correspondant à l'intervalle des racines des deux incisives gauches un petit bourgeon charnu, qui semblait dû à la présence d'une fistule. Cependant toutes les dents étaient intactes et la bouche en parfait état. L'hypothèse d'une mortification pulpaire vint immédiatement à l'esprit, mais il fallait déterminer quelle dent devait être rendue responsable des accidents. L'examen le plus minutieux ne fournissant aucun indice, M. Sauvez eut recours au puits explorateur : il pénétra aussi dans la dentine des dents adjacentes à la lésion : elles étaient parfaitement sensibles. L'obturation en fut pratiquée immédiatement et l'origine de la fistule demeura inconnue. D'ailleurs elle ne provoquait aucune gêne à la jeune fille et ne l'inquiétait nullement. Elle la conserva donc sans y attacher d'importance.

Trois mois après cette consultation, elle était atteinte de granulie et succombait après quelques semaines à peine de maladie. Du côté du maxillaire, il n'était survenu aucun incident nouveau.

On doit admettre ici que la fistule gingivale dont la cause locale n'avait pu être décelée, malgré un examen long, minutieux et attentif, tant de l'appareil dentaire que des parties voisines, était due à une localisation tuberculeuse minime d'évolution très torpide alors, sur un terrain bacillifère. Puis brusquement l'envahissement de l'organisme par le bacille s'est révélé et a emporté la malade.

Dans ce cas il eût été téméraire d'attribuer à la lésion constatée une origine dentaire, même en l'absence

de carie, en se basant sur les cas de mortification pulpaire d'apparence spontanée. C'eût été conclure à un pronostic bénin ; tandis que la fistule était la manifestation locale bénigne d'un état général grave : le dénouement l'a cruellement démontré.

Sans doute, il faut toujours penser en présence d'une lésion voisine des dents que celles-ci en sont l'origine, même lorsqu'elles semblent saines : c'est faire œuvre de dentiste instruit ; mais le spécialiste ne doit pas oublier les désordres que les maladies générales peuvent provoquer dans le domaine de sa spécialité : il doit être aussi bon médecin.

CONCLUSIONS

I. — Une dent non cariée, d'apparence saine peut renfermer une pulpe gangrenée et être l'origine de complications aiguës ou chroniques telles que : arthrite alvéolo-dentaire, névralgie ; adénite, adéno-phlegmon ; fluxion, abcès, phlegmon, nécrose partielle du maxillaire ; fistule ; kyste radiculaire, sinusite maxillaire, troubles nerveux.

II. — La gangrène pulpaire est due dans ces cas à l'infection de la pulpe mortifiée par une cause indirecte. Cette mortification semble spontanée : néanmoins le traumatisme se trouve le plus souvent à son origine ; il faut aussi tenir compte de l'état général du sujet.

Les dents antérieures sont celles qui sont le plus communément atteintes. Il y en a parfois plusieurs dans la même bouche. Les complications peuvent n'apparaître que plusieurs dizaines d'années après la mortification.

III. — Le diagnostic étiologique de ces lésions est souvent délicat. Le seul signe pathognomonique de la mortification pulpaire est l'insensibilité dentinaire (insensibilité thermique ; insensibilité profonde constatée par le puits explorateur de Sauvez). Les autres signes sont : le changement de coloration de la dent, la matité, l'opacité. Les complications s'accompagnent souvent de douleur à la percussion et de mobilité anormale.

IV. — Le traitement ou l'extraction de la dent est la condition *sine qua non* de la guérison définitive des complications.

Le praticien n'est pas autorisé à conclure qu'une affection n'est pas due à une infection par voie intradentaire, tant qu'il ne s'est pas assuré qu'il n'y a dans la bouche du malade *aucune dent atteinte de gangrène pulpaire, que cette dent soit cariée ou non.*

Vu : le Président de thèse,

RECLUS

Vu le Doyen,
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer,
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris

L. LIARD

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- AMOEDO. — Anatomie des dents. In *Traité anatomie Poirier*, 1900.
- BIGNAT. — Contribution à l'étude de l'origine bucco-dentaire des sinusites maxillaires. *Thèse Paris*, 1906.
- BLOCH. — Fistule odontopathique. *Revue de stomatologie*, 1904.
- BELLEMAIN. — Fistules du menton. *Thèse Paris*, 1892.
- BOYER. — Traité des maladies chirurgicales, 1831.
- BOURDET. — L'art du dentiste, 1757.
- CHAMBOURNAUD. — Fistules dentaires. *Thèse Paris*, 1867.
- CAUMARTIN. — Nécrose du maxillaire. *Thèse Lille*, 1899.
- CHAUVEAU. — Nécrobiose et gangrène. Étude expérimentale sur les phénomènes de mortification et de putréfaction qui se passent dans l'organisme animal vivant. *Lyon Médical*, XIII, 1873.
- CHEVRON. — De l'asphyxie locale et de la gangrène des extrémités dans les maladies infectieuses. *Thèse Paris*, 1899.
- CHOMPRET. — Grippe dentaire. *Revue de stomatologie*, 1901.
- CLERMONT. — Rapports du nerf dentaire antérieur avec le plancher nasal et la pituitaire. *Bulletin de laryngologie*, janvier 1907.
- COLLE. — Fistules osseuses d'origine dentaire. *Thèse Paris*, 1885.

- CONTENEAU. — Les adénites d'origine dentaire. *Thèse Paris*, 1902.
- J. COURMONT. — Article *Gangrène* (in *Traité Pathologie générale*. Bouchard, 1899).
- CROS. — Fistule d'origine dentaire consécutive à la mortification de la pulpe sans lésion apparente de la dent. *Revue de stomatologie*, VIII-1901.
- CRUET. — Hygiène et thérapeutique des maladies de la bouche, 1899, p. 194.
- DAVID. — Etude sur la Greffe dentaire. *Thèse Paris*, 1877.
- DE VIVILLE. — Contribution à l'étude des gangrènes des pieds d'origine nerveuse. *Thèse Paris*, 1888.
- DOP. — Mort de la pulpe dentaire provoquée par des violences extérieures. *Revue médicale de Toulouse*, 1879.
- DUBOIS. — Aide mémoire du chirurgien dentiste, 1894.
- FARGIN-FAYOLLE. — Fracture et accidents consécutifs portant sur une incisive supérieure et en rapport avec l'évolution d'une dent surnuméraire. *Revue de stomatologie*, janvier 1908.
- FAUCHARD. — Le chirurgien dentiste, 1746.
- FIÉVET. — Contribution à l'étude des fistules d'origine dentaire. *Thèse Lille*, 1903.
- FORGUE. — Précis de pathologie externe (1904).
- FOX. — Histoire naturelle et maladies des dents de l'espèce humaine. Traduit par Le Chevalier Lemaire, 1821.
- GAILLARD. — Fistule mentonnière d'origine dentaire. *Revue de stomatologie*, 1901. *
- GALIPPE. — *Journal des connaissances médicales*, juin 1892.
- GÉRARD MARCHAND. — Compte rendus de la Société de chirurgie, mai 1892.
- GERSON. — Greffe dentaire (réimplantation). *Thèse Paris*, 1907.
- GIRÈS. — Communication au Congrès international de médecine, 1900. *Section de stomatologie*.
- GODON. — Leçons cliniques sur les maladies de la pulpe. *L'Odontologie*, 1888.
- GROSS. — Contribution à l'étude de la mortification de la pulpe dentaire dans les maladies infectieuses. *L'Odontologie*, 1899.

- HEYDENREICH. — Article *Mâchoires* in traité de chirurgie Duplay et Reclus, 1898.
- HUGENSCHMIDT. — Complications bucco-dentaires d'origine grippale. *Revue internationale d'odontologie*, 1892.
- INDJEYEAN. — Communication à la Société d'odontologie, 1900.
- LANCEREAUX. — Sur les tropho-névroses des extrémités. *Semaine médicale*, 1894.
- LEDOUBLE. — Traité des variations des os de la face chez l'homme. 1906.
- LEFOULON. — Traité de l'art du dentiste, 1841, p. 144.
- LEMAIRE. — Traité sur les dents, 1824, p. 288.
- LEMERLE (Georges). — Pathologie spéciale. (Cours inédit).
- LEVÊQUE. — Quelques complications bucco-dentaires d'origine grippale. *Th. Paris*, 1905.
- MAGITOT. — *Bulletin de la Société de chirurgie*, 1879.
- De l'ostéo-périostite alvéolo, dentaire, 1869.
- Dictionnaire Dechambre. Article *Dents*.
- MAURY. — Traité complet de l'art du dentiste, 1841, p. 113.
- MENDEL JOSEPH. — Gangrène névropathique de la pulpe. *Revue internationale d'odontologie*, 1896.
- MONIER. — Contribution à l'étude pathogénique des infections dentaires. *Thèse Paris*, 1904.
- MORNET. — Gangrène des extrémités dans la grippe. *Thèse Lyon*, 1892.
- MURET. — Traitement des fistules dentaires et des fistules mentonnières en particulier. *Thèse Paris*, 1903.
- NUYTS. — L'arthrite alvéolo-dentaire. *Thèse Paris*, 1895.
- OVIZE. — Fistules dentaires, *Thèse Paris*, 1896.
- PAOLO CARRERAS. — La pulpe dentaire. Considérations anatomopathologiques (*Il progresso dentistico*, 1892).
- PIETKIEWICZ. — De la périostite alvéolo-dentaire. *Thèse Paris*, 1876.
- PLANCHON. — Fistule faciale ancienne au menton, dents saines à l'extérieur. In *Bulletin thérapeutique*, 1860.
- POINSOT. — *Odontologie*, 1886.
- PONT. — Communication à la société d'odontologie, 1900.
- PREISSWERK. — Traduction Chompret. Atlas manuel des maladies des dents (1905).

- PRUDHOMME (Jehan). — Les fistules du cou d'origine dentaire. *Thèse Paris*, 1906.
- RECLUS. — Les gangrènes. In traité chirurgie Duplay et Reclus.
- RICARD. — Adénites pseudo-tuberculeuses du cou. *Congrès français de chirurgie*, 1889, p. 674.
- RICHAUD. — Fistules dentaires. *Thèse Paris*, 1897.
- ROGER. — Pathogénie de la gangrène. *Gazette hebdomadaire*, 1891.
- ROGERS (William). — Encyclopédie du dentiste, 1845.
- ROY. — Nécrose partielle du maxillaire. *Revue internationale d'odontologie*, 1895.
- ROUSSEL. — Traité des couronnes artificielles et du Bridge-Work, 1906.
- SAUVEZ. — Sur le diagnostic de l'origine dentaire dans les sinusites (*Odontologie*, juin 1905).
- Sur les nécroses d'apparence spontanée de la pulpe dentaire (*La Clinique*, mars 1908).
- SAUVEZ, WICART ET LEMERLE. — Anatomie et physiologie de la bouche et des dents (1905).
- SIEUR ET JACOB. — Recherches anatomiques, cliniques et opératoires sur les fosses nasales et leurs sinus. Paris, 1901.
- SORLIN D'ORIGNY. — Lésions dentaires consécutives à des affections du sinus maxillaire. *Thèse Paris*, 1904.

TABLE DES MATIERES

	Pages
Introduction	9
Aperçu historique	12
CHAPITRE I. — Les gangrènes pulpaes. Définition. .	19
CHAPITRE II. — La mortification pulpaire d'apparence spontanée	34
CHAPITRE III. — Complications.	58
CHAPITRE IV. — Signes et diagnostic.	69
CHAPITRE V. — Traitement	79
Observations	86
Conclusions.	129
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.	131

